

Path.

1327

sm

Bath. 8°

Vierordt

1327 5m

ABHANDLUNG

ÜBER DEN

MULTILOKULÄREN ECHINOCOCCUS

VON

DR. HERMANN VIERORDT
A.O. PROFESSOR AN DER UNIVERSITÄT TÜBINGEN.



FREIBURG I. B. 1886
AKADEMISCHE VERLAGSBUCHHANDLUNG VON J. C. B. MOHR
(PAUL SIEBECK).

Fe

1/1886

67c

5.6

Werke des Verfassers.

Das Gehen des Menschen in gesunden und kranken Zuständen. Nach selbstregistrirenden Methoden. Mit 10 lithograph. Tafeln. 1881. M. 10. —

Die einfache chronische Exsudativ-Peritonitis.
1884. M. 3. —

Die Messung der Intensität der Herztöne. 1885.
M. 3. —

K. v. Vierordt, Die Schall- und Tonstärke und das Schalleitungsvermögen der Körper,
herausgegeben von **H. Vierordt.** 1885. M. 8. —

Kurzer Abriss der Perkussion und Auskultation. Zweite verbesserte Auflage. 1886. M. 1. 20.

ÜBER DEN
MULTILOKULÄREN ECHINOCOCCUS.

ABHANDLUNG

ÜBER DEN

MULTILOKULÄREN ECHINOCOCCUS

VON

DR. HERMANN VIERORDT

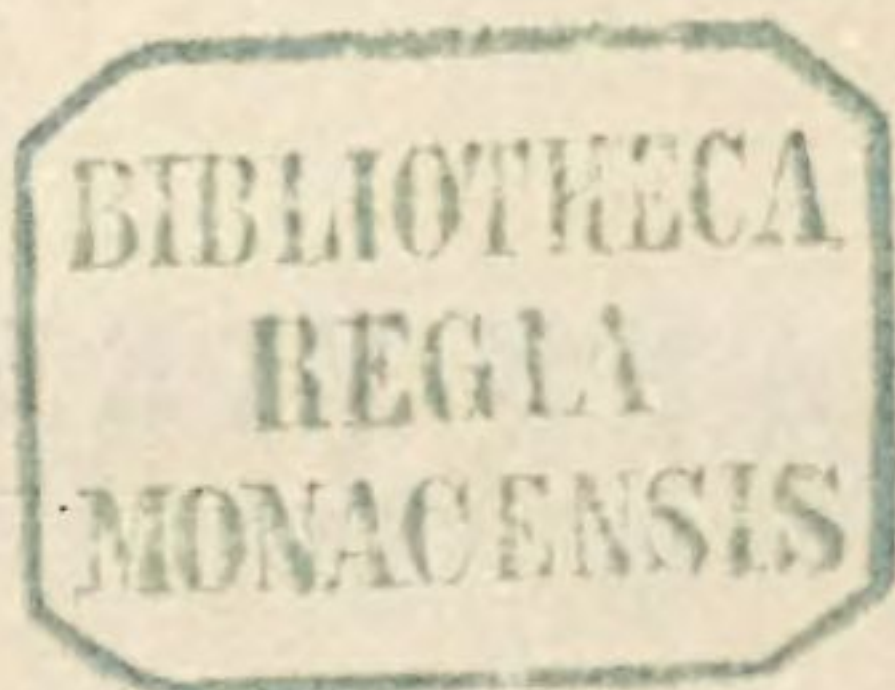
A.O. PROFESSOR AN DER UNIVERSITÄT TÜBINGEN.



FREIBURG I. B. 1886

AKADEMISCHE VERLAGSBUCHHANDLUNG VON J. C. B. MOHR

(PAUL SIEBECK).



Druck von Gebrüder Kröner in Stuttgart.

V o r r e d e.

Eine ausführliche Monographie über eine, zudem noch seltene und in ihrer Ätiologie nicht vollständig aufgeklärte, Krankheitsform bedarf fast der Entschuldigung, wenigstens denen gegenüber, welche eine summarische, die Hauptmomente heraushebende, Darstellung der allerdings mühevolleren, dem Leser gegenüber aber meist minder dankbaren, ins Kleine gehenden Beschreibung vorzuziehen geneigt sind. So möge als Beweggrund zu vorliegender Arbeit der ausgesprochene Wunsch hingenommen werden, für eine unstreitig interessante Krankheit das bisher aufgesammelte Material, möglichst gut gesichtet, festzustellen und weiterer Beobachtung, sowie der im vorliegenden Fall (was Technik und Möglichkeit des Versuchs überhaupt anlangt) ziemlich schwierigen experimentellen Forschung die Wege zu ebnen.

Tübingen, 16. August 1886.

Hermann Vierordt.

Inhaltsverzeichnis.

	Seite
Vorbemerkungen	1
Kasuistik	3
Übersicht über die Abbildungen des multilokulären Echinococcus . . .	73
Pathologische Anatomie	74
Mikroskopische Untersuchung	90
Pathogenese. Ätiologie	98
Die geographische Verbreitung des multilokulären Echinococcus	124
Krankheitsbild	132
Übersicht über das Vorkommen der Krankheit nach Alter und Geschlecht und über deren Dauer	143
Diagnose	148
Therapie	160
Prognose	162
Prophylaxe	162
Anhang.	
Multilokulärer Echinococcus anderer Organe, als der Leber	164
A. Echinococcus der Lungen	164
B. " des Darms, Bauchfells, Netzes etc.	167
C. " der Nebenniere	168
D. " der Knochen	169

Druckfehler.

Seite 15, Zeile 18 v. u. lies : Lobus statt Lobulus.

Vorbemerkungen.

Gerade dreissig Jahre sind verflossen, seitdem der multilokuläre Leberechinococcus, zunächst durch VIRCHOWS grundlegende Untersuchung, das Bürgerrecht in der Pathologie erworben hat. Die Litteratur über den unleugbar interessanten Gegenstand ist gerade im letzten Decennium beträchtlich gewachsen und allmählich des Materials genug angehäuft, um trotz der monographischen Bearbeitungen durch J. CARRIÈRE (*De la tumeur hydatique alvéolaire*, Paris 1868), dem sich DUCELLIER (*Étude clinique sur la tumeur à échinocoques multiloculaire du foie et des poumons*, Paris 1868) und M. PROUGEANSKY (*Über die multilokuläre ulcerirende Echinococcusgeschwulst in der Leber*, Züricher Dissertation, 1873) in einer kurz gehaltenen übersichtlichen Schilderung der Krankheit und ihres Verlaufs anschlossen, eine erneute Zusammenfassung alles bisher Geleisteten zu rechtfertigen.

Dabei hat mich der Grundsatz geleitet, nur solche Fälle aufzunehmen und, namentlich hinsichtlich der Analyse der klinischen Symptome, zu verwerten, welche auf genügend sicherer anatomischer Grundlage stehen. Es sind deshalb Fälle ausgeschieden, wie sie z. B. PROUGEANSKY in ihrer Dissertation beschreibt (Fall 3 und 5 pag. 47 und 54), wenn auch nicht in Abrede gestellt werden soll, dass die Symptome in beiden (allerdings ohne Ikterus verlaufenden) Fällen einem multilokulären Leberechinococcus entsprochen haben könnten; aus meiner eigenen Beobachtung weiss ich mich mehrerer Fälle — es mögen 4 bis 5 sein — zu erinnern, in denen die Diagnose auf Echinococcus multilocularis hepatis nahe gelegt war und auch bei längerer klinischer Beobachtung festgehalten werden konnte. Das Fehlen weiterer Nachrichten über den ferneren Verlauf, resp. über eventuelle Nekropsie, verbot mir, dieselben in die Statistik aufzunehmen. Die Darstellung wird sich zunächst bloss mit dem multilokulären

Echinococcus der Leber beschäftigen und den, praktisch weit unwichtigeren, der anderen Organe am Schluss des Aufsatzes anhangsweise behandeln. Für den genaueren Kenner der Litteratur bemerke ich im vornhinein, dass einige für zweifelhaft geltende Fälle (von den später noch gelegentlich die Rede sein wird), so einer von DITTRICH (Prager Vierteljahrsschrift, 1848, III pag. 118) und ein weiterer von SCHEUTHAUER (Österreichische medizinische Jahrbücher, Bd. XIV pag. 13) in der Statistik nicht berücksichtigt sind; der letztere wird im Anhang zu besprechen sein.

Entgegen einer sonst vielfach geübten Anordnung, wonach die Kasuistik als gelehrter, aber eigentlich nicht zum Lesen bestimmter Anhang an den Schluss des Ganzen verwiesen wird, möchte ich im Gegenteil das, wenn der Ausdruck erlaubt ist, rohe Material der Fälle, das die Grundlage unserer ganzen Untersuchung bildet, voranstellen. Dabei will ich nicht unterlassen, zu bemerken, dass ich die in der Litteratur niedergelegten Fälle, ausgenommen Nr. 32, 33, 45 und 46, im Original nachgesehen und möglichst getreu excerpiert habe, dass ich über verschiedene nachträgliche Erkundigungen eingezogen, überhaupt, soweit es anging, um möglichste Vollständigkeit des Materials mich bemüht habe. Allen denen, die mich hierbei unterstützt, deren namentliche Aufzählung aber zu weit führen würde, sage ich besten Dank. Ein Vergleich meiner Zusammenstellung mit der dankenswerten, bis zum August 1881 reichenden Statistik ¹⁾ HUBERS (26. Bericht des naturhistorischen Vereins in Augsburg, pag. 166) wird mehrere darin nicht aufgeführte Fälle (z. B. Nr. 12, 13, 41) und sonstige Berichtigungen, die ich zum grossen Teil der Einsicht der Originale verdanke, ergeben. Ich habe im ganzen, bis Ende 1885, 75 brauchbare Fälle von multilokulärem Leberechinococcus sammeln können, wozu noch 4 neue, bisher nicht publizierte Fälle, kommen; von diesen 79 Fällen sind allerdings bloss 62 mehr oder minder klinisch verwertbar. In der Mitteilung der einzelnen Fälle bin ich selbst auf die Gefahr hin, des guten zu viel gethan zu haben, über die gewöhnliche skizzenhafte Behandlung in Tabellenform hinausgegangen, in der Überzeugung, bei der doch immerhin noch relativ mässigen Zahl der Fälle keinen allzu grossen Ballast aufgehäuft zu haben.

Als erster der in chronologischer Reihenfolge, nach dem Jahr

¹⁾ HUBER hat ganz neuerdings diese Statistik in kurzer Zusammenstellung vervollständigt (31. Bericht des naturhistorischen Vereins in Augsburg, pag. 90).

der Publikation aufgezählten Fälle ist, abgesehen von einem höchst wahrscheinlich hierher gehörigen und später zu erwähnenden von RUYSCH aus dem Jahr 1696, ein von BUHL 1852 veröffentlichter aufgeführt, an dem sich, trotz der Verkennung der wahren Natur der Affektion durch den Beschreiber, aus der beigegebenen guten Abbildung im Verein mit der Beschreibung noch heute sicher die Diagnose stellen liesse.

Kasuistik.

Übersicht über die Beschreiber, resp. Beobachter der 79 Fälle von multilokulärem Echinococcus.

Autor.	Nr. der Kasuistik.	Autor.	Nr. der Kasuistik.
Albrecht	67, 68	Kiesselbach	59
Battmann u. Birch-Hirschfeld . .	47	Klebs, s. Munk.	
Bauer, A.	31	Klemm	70—72
Bauer, J.	48	Körber	58
Birch-Hirschfeld, s. Battmann.		Kränzle	49—53
Böttcher	15	Landenberger	40
Bollinger	73—75	Leuckart	17
Bosch	25	Luschka	2, 8
Buhl	1, 4, 12, 13, 60—62	Meyer, F.	54
Burekhardt, s. Kränzle	53	Meyer, W.	5, 6
Carrière	24	Miller	37
Cornaz (Zäslein)	66	Morin	42, 43
Dean	45—46	Munk u. Klebs	29
Ducellier	26	Ott	21, 22
Eberth	30	Prevost	41
Erismann	18	Prougeansky	34—36
Féréol, s. Carrière.		Scheuthauer	23, 44
Frey (Vierordt)	79	Schiess	14
Friedreich	19	Uskow	69
Griesinger	16	Vierordt	76—78
Haffter	38	Virchow	7, 11
Heschl	9, 10, 32, 33	Waldstein	55
Huber	20, 56, 57	Zäslein	63—66
Kappeler	27, 28	Zeller	3

1. Beobachtung. BUHL, 1852.

Resumé der Symptome: „Langdauernder Ikterus und Tod durch Erschöpfung.“

Anatomischer Befund: „Alveolarkolloid der Leber.“ Neubildung nimmt fast den ganzen rechten Lappen ein, enthält eine citronengrosse und eine haselnuss-grosse Kaverne (Abbildung auf Tafel V). „Die aus den Alveolen aushebbaren Pfröpfe sind als eine Vielheit grösserer Kolloidkörper zu betrachten.“ Das Kolloid wird als eine „eigentümliche Modifikation der Proteinverbindungen“ aufgefasst. (Illustrierte medizinische Zeitung, Bd. I. pag. 102.)

2. Beobachtung. LUSCHKA, 1852.

63jähriger Schneider aus Ulm.

Krankheitsdauer im allgemeinen: ca. 2 Jahre.

Resumé der Symptome: Früher vielfache Magenbeschwerden, Stuhlverstopfung; seit 61. Jahre stärkere und mehr anhaltende Schmerzen, Abmagerung trotz guten Appetits. Fäces retardiert. Gegen das Ende extreme Abmagerung, brennender Durst, Schluchzen. Von ikterischen Erscheinungen nichts erwähnt.

Anatomischer Befund: Gute makroskopische Abbildung auf Tafel VI. „Gallertkrebs der Leber.“ Leber ein unförmlicher, runder, ca. 4 Pfund schwerer Körper von schmutzigweisser Farbe. Faserig-lamellöses Gerüste mit Bildung zahlreicher grösserer und kleinerer Höhlen, die von einer hellen erzitternden Masse erfüllt sind. Oberfläche grobhügelig. Am Darm und Netz sulzeartig durchscheinende, bis faustgrosse Geschwülste. (Virchows Archiv, Bd. IV pag. 400.)

3. Beobachtung. E. ZELLER, 1854.

31jährige ledige Frauensperson aus Urach.

Krankheitsdauer im allgemeinen: Einige Jahre.

do. vom Ikterus bis zum Tod: 7 Monate.

Resumé der Symptome: Seit Mai 1853 intensiver Ikterus, Müdigkeit, Aufstossen, Obstipation. Lehmartiger Stuhl, dunkler Urin. Puls 60—70. Leberschwellung; dann Abmagerung, Fieber, heftigere Bauchschmerzen, Ascites und Ödeme der unteren Extremitäten. Tod 10. Dezember.

Anatomischer Befund: „Alveolarkolloid der Leber.“ Im rechten Lappen neben mehreren kleineren Höhlen eine „geräumige“ Kaverne, die den hinteren Umfang der nahezu kugeligen, in das Lebergewebe eingebetteten Neubildung einnimmt. In den die Alveolen der Geschwulstmasse auskleidenden, hirsekorn- bis erbsengrossen Gallertpfröpfen werden zahlreiche wohlerhaltene *Scolec*es und Haken von Echinokokken aufgefunden (s. Abbildung). Linker Lappen nach der Fläche vergrössert, bis zur Milz sich erstreckend. Milz um das Dreifache vergrössert. In der Bauchhöhle eine „sehr grosse Menge“ bräunlichgrüner, übelriechender Flüssigkeit. (Tübinger Inaug.-Dissert. Praes. Luschka.)

4. Beobachtung. BUHL, 1854.

40jähriger Kupferschmied.

Krankheitsdauer im allgemeinen: Mindestens 4 Monate (von Anfang an Ikterus).

Resumé der bymptome: Anfang September 1853 Mattigkeit, Diarrhöen. Acht Wochen vor dem Tod tiefgelbe Hautfarbe, Leber vergrössert, gleichmässig derb, etwas schmerzhaft. Stuhl lehmartig, fettreich; Urin schwarzbraun. Puls 60. Blutegelstiche bluten lange, verschwären. — Zunahme der Leber nach aufwärts bis zur 4. Rippe, nach unten 3 Querfinger breit unter Rippenbogenrand, wird höckerig, steinhart. Blut- und eitergemischte Stühle. Tod mit Dekubitus 8. Dez.

Anatomischer Befund: „Alveolarkolloid.“ Leber ca. 4 Pfund schwer. Linker Lappen unbeteiligt; der rechte zur Hälfte nach rückwärts und aussen verwandelt in netzförmiges Gewebe, dessen Alveolen mit durchsichtiger, aushebbarer Substanz gefüllt sind. Im Innern eine 3 Zoll breite Höhle mit zerfressener Wand und eiterähnlichem Inhalt (Fettkörner, Fett- und Hämatoidinkrystalle). In der Porta hühnereigrosses Konglomerat harter Knoten, in welche die Ausführungsgänge eingebettet sind. Milz vergrössert. (Zeitschrift für rationelle Medizin, N. F., Bd. IV pag. 356. — PFEUFERSche Klinik in München.)

5. und 6. Beobachtung. WILH. MEYER, 1854.

(Präparate der pathologisch-anatomischen Sammlung in Zürich.)

Anatomischer Befund: a) Im rechten Leberlappen zwei Geschwülste, jede eine Höhle mit flüssigem Inhalt in sich schliessend; im linken Lappen eine Geschwulst von gleicher Beschaffenheit; neben dem Lig. teres eine Geschwulst, aber ohne Höhle. Das Ganze „gleicht einem Badeschwamm, dessen Lücken mit Gallerte gefüllt sind“.

b) Die Geschwulst sitzt rechts von der Gallenblase; wo sie die Oberfläche der Leber erreicht, ist sie höckerig. Das Stroma besteht aus einem Fasergewebe, das mit Gallerte gefüllte Alveolen einschliesst. In der Mitte des Tumors befindet sich eine unregelmässige buchtige Höhle. (Züricher Dissertat.: „Zwei Rückbildungsformen des Carcinoms“.)

7. Beobachtung. VIRCHOW, 1856.

38jähriger Dienstknecht aus Würzburg.

Krankheitsdauer im allgemeinen: 9 Wochen (von Anfang an Ikterus).

Resumé der Symptome: Anfänglich Schmerzen im Leib, Diarrhöe, Ikterus, der immer intensiver wird, lästiges Hautjucken. Vier Wochen ante exitum dunkelstrohgelbe Haut, keine Ödeme. Puls und Respiration normal. Leber in Sternallinie bis nahe an den Nabel reichend, linker Lappen weniger vergrössert, als der rechte. Oberfläche des rechten Lappens leicht uneben. Schmerz bei Druck gering. Harn stark ikterisch, eiweissfrei; Fäces thonfarben. Milzgrenze das Normale etwas überschreitend. Träges, auffallend apathisches Wesen des Kranken. Späterhin reissende Schmerzen im Epigastrium, flüssiger Stuhl. Pruriginöser, mit Petechien gemengter Hautausschlag, der gekratzt viel blutet. In den letzten 3 Lebenstagen massenhafte Quantitäten zum Teil geronnenen Blutes per anum entleert, einige Male mässiges Blutbrechen. Tod bei schnellem Kollaps ohne Hirnerscheinungen.

Anatomischer Befund: „Multilokuläre ulcerierende Echinokokkengeschwulst der Leber.“ Sehr ausgesprochener grüner Ikterus, Ascites, Pericarditis haemorrhagica, mehrere hämorrhagische Infarkte des linken Unterlappens; Milztumor mit hämorrhagischen Knoten; vergrösserte Nieren mit

hämorrhagischer Schwellung. Leber mässig vergrössert, besonders im rechten Lappen. Von dicker, schwieliger Wand umgebene, stark faustgrosse Höhle mit eiterartigem Inhalt. Innere Oberfläche höckerig mit mehreren sekundären Höhlen. Einsprengung kleiner gallertartiger Blasen, welche in hirsekorngrossen und kleineren Höhlungen lagen; an anderen Stellen der mindestens kindskopfgrossen Geschwulst fein alveoläres Gewebe, dessen Stroma weisslich, sehr fest und dicht. Hier und da grössere, dilatierten Gallengängen entsprechende Höhlen, die keine blasigen oder gallertartigen Massen enthalten. Alle Kanäle der Leber, sowohl die Gallengänge als die Pfortader, die Lebervenen und Leberarterien, in der Geschwulst, stellenweise verengt; Ductus choledochus und hepaticus durch eine portale Geschwulst stark nach links gedrängt und seitlich stark zusammengedrückt. Leber selbst allenthalben stark ikterisch; fast überall noch sehr deutliche, aber stark mit Gallenfarbstoff erfüllte Zellen. — Mikroskopisch wird erstmals der Charakter einer Echinococcusgeschwulst festgestellt. Dichtes, zum Teil fettig metamorphosiertes Faserstroma; der gallertige Inhalt erweist sich als grossenteils aus Echinococcusmembranen bestehend; neben den hauptsächlich aus Kalksalzen bestehenden „konzentrischen Körpern“ werden Echinokokken, aber nur ein Teil noch mit Hakenkranz, gefunden; andere entweder ganz junge, oder augenscheinlich ältere, die ihn schon verloren hatten, besaßen keinen. (Verhandlungen der physikalisch-medizinischen Gesellschaft zu Würzburg, Bd. VI pag. 84. — Bürgerhospital.)

8. Beobachtung. LUSCHKA, 1856.

24jähriger Mann.

(Präparat von Dr. ZIMMERER in Ober-Zeil, O.-A. Leutkirch.)

Anatomischer Befund: Leber nahezu auf das Doppelte vergrössert. Nur am rechten Lappen noch etwas, allerdings veränderte Substanz, der linke in einem mannskopfgrossen Sack untergegangen, der (nach Angabe des Arztes) gelbgrüne, eiterähnliche Flüssigkeit enthalten haben soll. Kleinste und grössere, bis linsengrosse rundliche Alveolen. Als „grosse Seltenheit nach tagelangem Suchen“ werden kleinste, mit Körnchen erfüllte Echinokokkenembryonen mit eingestülptem unvollständigem Hakenkranz vorgefunden. (Virchows Archiv, Bd. X pag. 206.)

9. Beobachtung. HESCHL, 1856.

(In Wien 1854 gefundenes Präparat.)

Anatomischer Befund: Befallen ist der vordere Teil des linken Lappens; unter dem sehnig verdickten Peritonäum ganseigrosse Geschwulst; der Durchschnitt ergibt eine grosse zentrale Höhle. Trotz viele Stunden langen Suchens an den verschiedenen Stellen der Geschwulst wurde weder Echinococcusbrut noch Häkchen gefunden, dagegen die (schon oft beschriebenen) Gallertbläschen. Der Fall zeichnet sich durch seine geringe Grösse aus. (Prager Vierteljahrschrift für praktische Heilkunde, Bd. L pag. 36: „Über Virchows multilokuläre ulcerierende Echinococcusgeschwulst der Leber“.)

10. Beobachtung. HESCHL, 1856.

Anatomischer Befund: Eines zweiten Falls erinnert sich HESCHL aus der Zeit seiner Dienstleistung bei ROKITANSKY (1849—1854).

II. Beobachtung. VIRCHOW, 1856.

Anatomischer Befund: Innerhalb einer sehr grossen „Kolloidgeschwulst“ sehr zahlreiche und noch lebende Echinococcustierchen. (Virchows Archiv, Bd. X pag. 86. — Würzburger Beobachtung.)

12. Beobachtung. BUHL, 1857.

68jähriger Mann.

Resumé der Symptome: Kein Ikterus, keine Darmblutungen. Tod „einfach an Abzehrung“. (In München? beobachtet.)

Anatomischer Befund: Miliartuberkulose der Lungen und zahlreiche gürtelförmige Geschwüre desselben Charakters im Ileum und Cöcum. Die Leber bot ein differentes Aussehen; fast der ganze rechte Lappen war gleichsam zu einem gelben „Tuberkelknoten“ geworden, auf dessen Durchschnitt nur sparsame, baumförmig verzweigte, gallertgefüllte variköse Gänge und unterbrochene Reihen von Alveolen mit scheidewandartigen Vorsprüngen zu sehen waren. 3—4 kleine, nicht über walnussgrosse Kavernen mit einem wie dicklicher Eiterbrei aussehenden Inhalt lagen der Leberoberfläche nahe. Nach vorsichtiger Entleerung dieses Inhalts bemerkte man auf dem Boden der Kavernen freie, durchsichtige, grieskorngrosse Gallertbläschen. Die Verzweigung der angeführten Gänge schien den Pfortaderverästelungen zu entsprechen; vom Pfortaderstamm aus konnten jedoch diese Gänge nicht erreicht werden, weil mit dem Eintritt der Äste in die tuberkelähnliche Leber sich dieselben sogleich oblitteriert erwiesen. Dasselbe war mit den Leberarterien und Lebervenen der Fall. An der Intima der letzteren sah man ausserdem, soweit sie offen waren, kleine, in das Lumen vorspringende Wülste, welche unter einem Fibrinflore Gallertteilchen beherbergten. Die Verschliessung der blutzuführenden Gefässe muss als Grund der Tuberkulisierung des Lebergewebes betrachtet werden; in der Tuberkelsubstanz konnte man die einzelnen Acini noch deutlich unterscheiden. Das Lymphdrüsenpaket in der Leberpforte war frei. Scoleces wurden nicht gefunden, auch nicht Haken, nur destruierte und mit deutlichen Kalkkörperchen versehene Tierbläschen. (Zeitschrift für rationelle Medizin, N. F., Bd. VIII pag. 115. — Annalen der städt. allgemeinen Krankenhäuser zu München, 1881, Bd. II pag. 464.)

13. Beobachtung. BUHL, 1857.

49jähriges Weib (von Zeit zu Zeit ikterisch).

Resumé der Symptome: Patientin will im 32. Lebensjahre einen Lungenabscess gehabt haben, der sich durch die Bronchien entleert habe; 14 Jahre später litt sie an einer Pneumonie, und seit den letzten 6 Jahren war sie von Zeit zu Zeit ikterisch und hatte häufig blutigen Auswurf, keine Albuminurie. Bei der ersten Besichtigung fand sich ein kollateraler Venenblutlauf auf der vorderen Rumpffläche in kolossaler Weise, in fingerdicken blauen Strängen und Netzen entwickelt; die Strömung darin ging von den Unterextremitäten durch die beiden unteren epigastrischen Venen gegen die Achselhöhlen (Ven. axill.) und das Brustbein (Ven. mammar. inf.) zu. Von hydropischen Erscheinungen war keine Spur, doch litt die Kranke an varikösen Fussgeschwüren. Erst nach einigen Monaten versagte der Kollateralkreislauf seine Schuldigkeit, es erschien Ödem

der Beine und beträchtlicher Ascites neben Abmagerung des Oberkörpers, bis endlich der Tod eintrat. (In München? beobachtet.) — Diagnose: Obliteration der unteren Hohlvene.

Anatomischer Befund: Die den kollateralen Kreislauf vermittelnden Venen bis zu einem Durchmesser von 1—1½ cm erweitert, und zwar von den unteren epigastrischen Venen an bis in die obere Hohlvene. Im Zellgewebe zwischen Brustbein und Herzbeutel nahe dem Zwerchfell eine 2 cm grosse und 2 Linien dicke weissliche, derbe Geschwulst mit gallerterfüllten Alveolarräumen. Herzbeutel verwachsen, Herz atrophisch. Das Endokardium des rechten Vorhofs durch eine in der Nähe der Einmündung der Cava infer. im Muskel befindliche Gruppe derber, grauer, diaphaner Körper von rundlicher Form und Stecknadelkopf- bis Gerstenkorngrösse warzig emporgehoben. Beide Lungen enthalten lobuläre rotbraune Infarkte und Ödem, sind allseitig fest verwachsen, namentlich die rechte mit dem Herzbeutel und dem Zwerchfell. In der Nähe dieser Verwachsungen zeigt das Lungenparenchym dieselben grauen, diaphanen, bis erbsengrossen Knötchen in einzelnen Häufchen oder linear hintereinander gruppiert. Das Zwerchfell ist in weitem Umfang und dicht durchwachsen mit ebensolchen Knötchen und seine peritonäale Fläche fest an die Leber angewachsen. Im Bauchraume seröse Flüssigkeit von beiläufig 30 Pfund; die Därme von ihr getragen und hinaufgeschoben bis zur Höhe des Darmbeinkamms. Das Netz zu einem grauen, kleinfingerdicken Querwulst geschrumpft, eine fusslange Dünndarmschlinge über das Querkolon hinweg und auf die konvexe Vorderfläche der Leber hinaufgeschlagen und daselbst fest verwachsen. Von da, wo die Leber mit dem Zwerchfell verwachsen ist, und zwar in nächster Nähe der unteren Hohlvene, zeigt sich ein derber, fester, mit seiner Spitze 3—4 cm tief in die Lebersubstanz eindringender weisser Keil, der ein alveoläres, gallertgefülltes und mit fibroidem Bindegewebe umzäumtes und durchkreuztes Gefüge darbietet. Der linke Leberlappen ist vergrössert, stumpfrandig, leicht granuliert. Die Pfortader und die Lebervenen sind, wie die Gallengänge, soweit sie der Schere zugänglich sind, frei. Die Obliteration der unteren Hohlvene bestätigt sich vollkommen. Vom Herzen her endet sie trichterförmig dicht unterhalb der Einmündung der Lebervenen und von unten hört sie plötzlich abgerundet oberhalb des Abgangs der Nierenvenen auf. Unterhalb dieser beginnt ein organisierter, einseitig fest verwachsener, kanalisierte Thrombus, welcher sich bis gegen die Teilung der Hohlvene erstreckt. Die Iliakalvenen sind wieder durchgängig. Das die Cava umgebende Zellgewebe auf der Wirbelsäule, die daselbst liegenden Drüsen und das Pankreas sind zusammen in eine Masse verwandelt, nämlich in ein fibroides Alveolargewebe, dessen kleine Räume mit Gallerte, dessen grössere abscessähnlich mit eiterigem Inhalt gefüllt sind. Die Nieren ödematös, der Stamm der Nierenvenen beiderseits offen; dagegen bemerkt man in der Kapsel und dem Zellgewebe um die Nieren ungewöhnlich weite und injizierte venöse Gefässe. (Dieser kollaterale Rückfluss des Venenbluts aus den Nieren durch die Kapsel, das umgebende Zellgewebe und weiter durch die Bauchwand scheint die Albuminurie verhütet zu haben.) Die Milz von gewöhnlicher Grösse, in der Gallenblase ein haselnussgrosser grüner Gallenstein. Die untersuchte Gallerte in den angegebenen Alveolen, sowie der aushebbare Inhalt der diaphanen Knötchen besteht aus den geschichteten Echinococcusblasen und zahlreichen Kalkkörpern im Innern. Der eiterförmige Inhalt ist wieder nichts anderes als

Detritus, bestehend aus flüssigem Fett und Margarinbüscheln, aus Stückchen der geschichteten Häute, aus Kalkkörperchen, Epithel von Gefässwänden und Gallengängen (soweit die Entartung der Leber angehörte), aus langen, körnergefüllten, anastomosierenden Zellen und unbestimmbaren Massen. Der Helminth hatte in diesem Falle sich in einer zusammenhängenden Kette vom Pankreas und den Retroperitonäaldrüsen aus in diesen Organen und im Zellgewebe daselbst hinter der Leber gegen das Zwerchfell zu und in ihm selbst ausgebreitet, von diesem einerseits die Leber, andererseits die Lungenbasis, den Muskel des rechten Herzvorhofs nach vorläufiger Herzbeutelverwachsung und des Zellgewebes zwischen Herzbeutel und Brustbein erreicht. Von Interesse erscheint, dass er Veranlassung zur Obliteration der unteren Hohlvene wurde. (l. c. pag. 117. — Annalen etc. pag. 465.)

14. Beobachtung. SCHIESS, 1858.

59jährige Bauernfrau aus Grabs (Kanton St. Gallen).

Krankheitsdauer im allgemeinen: 22 Monate (fast von Anfang an Ikterus).

Resumé der Symptome: Im 19. Jahre Typhus. Menses aufgehört mit 51. Jahr. Erstmals unwohl Neujahr 1856, Durst, Appetitmangel, gelbe Hautfärbung. Ikterus steigert sich trotz Behandlung, Stühle werden weiss, Harn dunkel. Winter 1856/57 Stuhl wieder etwas gallig, doch besteht Ikterus, stellt sich heftiges Hautjucken ein. Frühjahr 1857 dauernde Entfärbung der Fäces, Nasenbluten, hydropische Erscheinungen bei ordentlichem Appetit. Im August: intensiver Ikterus, keine besondere Abmagerung, Pupillen beiderseits sehr weit (Hemeralopie). Im Unterleib Fluktuation. Leber nach oben bis 1 Querfinger breit unter die Papille reichend, nach unten: in der Mittellinie bis in die Nabelgegend, scharfer, nach unten konvexer, umgreifbarer Rand. Druck auf die Geschwulst nicht schmerzhaft. Milz bedeutend vergrössert. Fäces etwas gefärbt. Urin mit gelbgrünem Schaum, Gallenfarbstoff leicht nachzuweisen, kein Eiweiss. August: Harn weniger saturiert, vermehrter Ascites. September: Starkes Ödem der Füße, zunehmende Abmagerung. Mitte Oktober: Paracentese des Bauches und Entleerung „einer sehr beträchtlichen Menge einer klaren, gelben, mit Gallenfarbstoff imprägnierten Flüssigkeit“. Es folgt Fieber, Zunahme des Ascites, Atemnot und am 10. XI. der Tod nach ziemlich protrahierter Agone.

Anatomischer Befund: Mässiger Erguss im Herzbeutel. In der Bauchhöhle reichliche gelbliche Flüssigkeit. Durchmesser der Leber von rechts nach links 20, von vorn nach hinten 21 cm, Dicke 14 cm. Rechter Lappen zeigt noch etwas die Farbe der gewöhnlichen Lebersubstanz; im mittleren Teile des Organs eine weissliche, knotige Masse, mit einigen bis hühnereigrossen fluktuierenden Höckern besetzt, der peritonäale Überzug über ihr durchgehends verdickt. Der rechte Leberlappen zeigt das Bild hochgradiger Cirrhose. Beim Einschneiden ergiesst sich aus verschiedenen kommunizierenden Hohlräumen eine grüngelbliche, trübe Flüssigkeit. Die erwähnte Aftermasse sitzt in der Mitte der Leber, der Porta entsprechend, ist mehr als kindskopfgross, zum Teil durch kavernöses, von den ektasierten Gallengängen durchzogenes Gewebe, zum Teil, und besonders nach oben, nur durch das Peritonäum begrenzt. Nach innen vom kavernösen Gewebe findet sich eine derbe, bindegewebige Grundsubstanz mit einigen Inseln von Lebergewebe und zahlreichen grösseren und kleineren Hohlräumen, die mit

sulziger Masse gefüllt sind. Mehr nach innen wird die Grundsubstanz gelblich, mürbe, löst sich in einen morschen Detritus auf, zentral nur noch eine Art flüssiger Pulpa. Schält man den Inhalt heraus, so bleibt eine rundliche, gebuchtete Höhle mit eigener Membran. Das Ganze hat ziemlich Ähnlichkeit mit dem Durchschnitt eines faulen Kürbisses. Gallenblase verdickt, Ausführungsgang sehr erweitert, enthält zwei grosse Gallensteine und grüngelbe Galle. Pfortader ausgedehnt. Milz vergrössert, 15 cm lang, 11 cm breit, 5 cm dick. — Mikroskopisch: kleine, teils solitäre, teils mehrfache Echinococcusblasen mit charakteristisch geschichteter Membran. Eine Reihe untergegangener, zum Teil mit braunrotem Pigment stark gefärbter Tiere wurde gefunden und innerhalb nur weniger Blasen deutliche Hakenkränze. Die Grundsubstanz des (normalen) Lebergewebes an einzelnen Stellen in beginnender fettig-kalkiger, regressiver Metamorphose. (Virchows Archiv, Bd. XIV pag. 371: „Zur Lehre von der multilokulären, ulcerierenden Echinokokkengeschwulst der Leber“.)

15. Beobachtung. ARTH. BÖTTCHER, 1858.

(Spirituspräparat der Dorpater Sammlung.)

Anatomischer Befund: Grössere und kleinere Alveolen, deren Inhalt eine leicht erzitternde Gallertmasse bildet. Nach langem Suchen hin und wieder ein Häkchen; in der Gallerte wurden Echinococcusmembranen gefunden und auch die konzentrischen Kalkkörper. (Virchows Archiv, Bd. XV pag. 352: „Beitrag zur Frage über den Gallertkrebs der Leber“. Abbildung Tafel VI Fig. 6—8.)

16. Beobachtung. GRIESINGER, 1860.

45jähriger Bierbrauer aus Lauffen (O.-A. Rottweil).

Krankheitsdauer im allgemeinen: 11 Jahre (6 Jahre lang bestehender, aber nicht bis zum Tode andauernder Ikterus).

Resumé der Symptome: Vom 17. Jahr ab eine Zeitlang in der deutschen und französischen Schweiz, dient beim Militär, wo er vielleicht eine Zeitlang mit einer Tanie behaftet ist. Danach gesund, ist gewohnheitsmässiger Biertrinker. Im 45. Lebensjahre (1849) hier und da etwas Stechen rechts und aufwärts vom Nabel; 1850 daselbst harter, fingerdicker Tumor; Ende 1852 ist er unter den Rippenbögen fühlbar und schmerzhaft; Anfang 1853 stärkere Schmerzen in der rechten Seite, in mässigem Grade ikterisch. Dieser Ikterus dauerte gegen 6 Jahre. April 1853 in der Tübinger Klinik: „höckeriger, 4 Zoll unter den falschen Rippen vorragender Tumor des rechten Hypochondriums und der Regio epigastrica“. Dann 5 Jahre lang arbeitsfähig. November 1859 wieder in der Tübinger Klinik: enorme Ausdehnung des Unterleibs, von einer Spina ilei zur anderen 79 cm, vom Processus xiphoid. bis zur Symphyse 45 cm. Bauchtumor teils glatt, teils uneben, höckerig; 1½ Zoll über dem Nabel und von dort nach rechts querlaufende Kante, links vom Nabel reicht sie tiefer herab (s. Abbildung l. citand. pag. 549); oben und rechts vom Nabel einige flache Prominenzen nuss- bis eigross, stellenweise fluktuierend, stellenweise knorpelig hart. Das wahre Ende des Tumors handbreit über der Symphyse, obere Grenze vorn rechts an der 5. Rippe. Milz vergrössert nachweisbar. Harn blass, ohne Gallenfarbstoff. März 1860 Probepunktion: wenige Tropfen dicker Flüssigkeit, die Fett und Epithel

enthält. April 1860 Aufnahme in die Züricher Klinik. Bauchvolumens beträchtlich vergrössert, vom Processus xiphoideus bis zur Symphyse 61 cm. Etwas Erguss im Bauchraum. Ende Juni Probepunktion: 3 Unzen purulent aussehender Flüssigkeit, in der feine, glasig-gallertige Bläschen schwammen. — Mikroskopisch: geschichtete aber strukturlose Häutchen, nirgends Tiere oder Häkchen (Feststellung einer Echinokokkenkrankheit). Acht Tage nach der Operation Schmerzen, abendliches Fieber bis 38,7, in der Conjunctiva Spuren gelblicher Färbung. Im Urin viel Eiweiss. Deutliche und umfangreiche Fluktuation unter dem rechten Rippenbogenrande. 12. Juli: Punktion mit starkem Troikart; über 5000 ccm dicker, purulenter Flüssigkeit, die wieder kleine, sehr selten bis hanfkorngrosse Blasen oder Fetzen von solchen führt; mit dem Troikart kann nach allen Richtungen 25—29 cm tief eingegangen werden; zunächst Erleichterung. Die rechte Bauchseite von der unregelmässig höckerigen Geschwulst ausgefüllt. In der Nacht nach der Operation 8 dünne Stühle (Perforation des Sacks in den Darm?); schon 10 Tage später der Bauch grösser als je. 30. Juli: Handbreit tympanitisch schallender Bezirk im obersten rechten Teil des Sacks, der Luftraum ändert sich bei Lagewechsel (Zersetzung des Sackinhalts mit Luftzersetzung). Kapiöser freier Erguss in die Bauchhöhle. Zeichen linksseitiger Pneumonie mit reichlichem dünnen, blutgemischtem Sputum. Tod 1. August.

Anatomischer Befund: Keine Ödeme, allgemeine Decken blassgrau. In den Pleurasäcken wenig Flüssigkeit. Unterlappen der linken Lunge zur Hälfte hepatisiert. Herz gross, besonders der linke Ventrikel. Bei Eröffnung des Peritonäalsacks entleeren sich aus demselben etwa 10 Schoppen dünnes, eiteriges Fluidum (wie früher aus den Cysten). Der ganze obere Teil der enorm erweiterten Bauchhöhle ist durch den Tumor der Leber eingenommen, der von der Höhe der 4. Rippe bis zum Promontorium reicht. Der ganze rechte Leberlappen ist in einen ungeheuren mehr als zweimannskopfgrossen, zum Teil verwachsenen Sack verwandelt. Der grosse Sack des rechten Lappens misst im Innern im grössten Längs- und ebenso im Querdurchmesser ca. 30 cm; er enthält ziemlich viel Luft und ca. 16 Schoppen einer dicklichen, hellgrünen, eiterartigen Flüssigkeit. Die Wanddicke des Sacks wechselt zwischen 1 mm und 1 cm und ist überall von vielen Tausenden ungleich grosser, feiner Löcher durchsetzt, so dass das Gewebe wie wurmstichig aussieht oder dem Ansehen eines Badeschwamms verglichen oder als siebartig durchlöchert bezeichnet werden kann. Die Löcher sind von kaum sichtbarer Grösse bis höchstens hanfkorngross, und sehr viele von ihnen enthalten je ein körniges, gallertiges Bläschen von der entsprechenden Grösse. In keinem Bläschen war es möglich, trotz langen Suchens, Häkchen oder Echinokokken oder deutliche Kalkkörperchen von letzteren zu finden. Der linke Leberlappen, der die linke Hälfte der Bauchhöhle füllt, ist so gross wie eine voluminöse ganze Leber, misst im Vertikaldurchmesser des Körpers 31 cm, enthält keine Höhle. Helle, prominierende Bläschen von Mohnkorn- bis Hanfkorngrosse gleichen zwar den Cysten der Geschwulst, enthalten aber keine gallertigen Häute, sondern nur etwas klare Flüssigkeit. Ein Hauptzweig der Pfortader im rechten Leberlappen ganz verschlossen; die Verzweigung im linken Lappen ist sehr weit, überall frei. Die Gallenblase enthält viel dünne, grünbraune Galle. Milz auf ca. das Dreifache vergrössert. Beide Nieren vergrössert, in ein Konglomerat von Cysten aller Grössen bis zu der einer Haselnuss verwandelt; sie enthalten klares, dünnes, gelbliches Fluidum. Eine Kommunikation des Sacks der Leber mit dem Darm

findet sich nicht. (Archiv der Heilkunde, Bd I. pag. 547: „Zur klinischen Geschichte der vielfächerigen Echinococcusgeschwulst der Leber“.)

17. Beobachtung. LEUCKART, 1863.

(Präparat [aus München? oder Frankfurt?] der früher SÖMMERING'schen Sammlung, jetzt in Giessen.)

Anatomischer Befund: Enteneigrosser Tumor, an dem einen Ende abgeflacht; hier eine etwa nussgrosse Kaverne mit unregelmässig zerfressener Wandung, unstreitig von Ulceration herrührend. Die Echinococcusbläschen dieser Geschwulst sind, verglichen mit den Fällen ZELLER (3) und LUSCHKA (8) durchschnittlich etwas grösser. (Die menschlichen Parasiten, 1. Aufl., Bd. I pag. 372; 2. Aufl., Bd. I pag. 492.) (Abbildung eines Durchschnitts durch den Tumor l. c. pag. 370).

[Der von PERLS (Allgemeine Pathologie, 1. Aufl., Bd. II pag. 87) abgebildete Fall eines „kindskopfgrossen“ multilokulären Leberechinococcus, der ebenfalls aus SÖMMERINGS Sammlung stammt und von diesem als Scirrhus hepatis bezeichnet war, ist schwerlich identisch mit dem vorstehenden (s. u. im Kapitel über geographische Verbreitung des Echinococcus).]

18. Beobachtung. ERISMANN, 1864.

48jähriger Fuhrmann aus Richterswyl (Kanton Zürich).

Krankheitsdauer im allgemeinen: Über 2 Jahre.

do. vom Ikterus bis zum Tod: ca. 2 Jahre.

Resumé der Symptome: Im 38. Jahre fieberhaft krank. Herbst 1861 Müdigkeit, etwas gelbliche Färbung der Augen, Urin dunkler. Nach einigen Wochen heftige Bauchschmerzen in der Höhe des Nabels, seitdem stärkerer, aber an Intensität wechselnder Ikterus; Stühle angeblich bald gefärbt, bald nicht. Abnahme der Kräfte. Aufnahme in die Klinik Oktober 1863. Ziemliche Abmagerung, Spuren von Ödem an den Knöcheln. Haut dunkelgelb bis braungrünlich. Subjektive Schwäche. Herz und Lunge bieten nichts Besonderes. Im rechten Hypochondrium grosser Tumor, welcher bis nahe zum Nabel herabreicht, fest und glatt sich anfühlt, nicht empfindlich ist. Der dumpfe Schall in der Papillarlinie nahezu 25 cm lang. Milz vergrössert, im Peritonäum kein Erguss. Stuhl fast gallenlos; Urin sehr reich an Gallenfarbstoff, ohne Eiweiss. Der Stuhl an einzelnen Tagen ganz normal, braungelb, dann wieder lehmartig, doch nie ganz ohne gallige Beimischung. Die dunkle Färbung des Urins nahm immer in den Tagen ab, wo die Stühle gallenhaltiger wurden. Zunahme der Mattigkeit und des Ödems der Beine. 1. November: Grosse Apathie, etwas verwirrt. Linker Mundwinkel scheint tiefer zu hängen, Zunge nach rechts etwas schief gestellt. Körpertemperatur niedrig. Puls 90. Ikterus sehr intensiv. Leber bis zum Nabel deutlich fühlbar, nicht druckempfindlich; der linke sehr voluminöse Lappen reicht bis in die linke Papillarlinie. Dämpfung beginnt in der Papillarlinie an der 6., in der Axillarlinie an der 5. Rippe; neben der Wirbelsäule findet sich rechts Dämpfung bis zum 5. Dorsalwirbel. Nirgends Erhabenheiten an der Leber; hier und da Bauchschmerzen. Stühle ganz oder fast ganz entfärbt. Tod zu Hause 19. November unter Zunahme des Stupors und schliesslichen profusen Diarrhöen.

Anatomischer Befund: Körper abgemagert. Decken stellenweise schwarz-

gelb bis braun. Leber 38 cm lang, dunkelbraun, stark gallig durchtränkt; auf der äusseren und hinteren Seite des rechten Lappens zeigt die Oberfläche eine Menge fester, zum Teil knorpelharter, 1—2 cm dicker, haselnuss- bis walnuss-grosser Knoten; Porta hepatis dicht besetzt mit Knollen von Erbsen- bis Tauben-eigrösse und zum Teil fast knöcherner Härte; im Innern dicklicher, gelbbrauner Brei. Ganz unten und hinten gegen die Porta ein schwappender Sack, der sich als stark faustgrosse buchtige Höhle erweist; gefüllt ist sie mit graugelbem Brei, vielfach Belag von weichen, schwärzlichen Massen (Gallenkonkremente). An die Höhle grenzen gegen das Leberinnere starre, kallöse Massen, die eine Menge feiner Löcherchen enthalten; in ihnen liegen weiche, etwa hirsekorn-grosse Bläschen, die sich leicht herausheben lassen und unter dem Mikroskop den geschichteten Bau der Echinokokkenhaut zeigen. Gleich bei der ersten Untersuchung werden Häkchen gefunden, an einzelnen Stellen ziemlich viele. Gallenblase mit dunkelbraungelber Galle erfüllt. Gallengänge können nicht präpariert werden. Milz 20 cm lang, 12 cm breit, weich. Nieren nichts Besonderes, ebenso Herz und Lungen. Retroperitonäaldrüsen stark geschwollen, speckartig, einige in der Mitte erweicht. Schädel nicht eröffnet. (Züricher Dissertation: „Beiträge zur Kasuistik der Leberkrankheiten“, pag. 5.)

19. Beobachtung. FRIEDREICH, 1865.

39jähriger Pferdeknecht aus Bühl bei Baden-Baden.

Krankheitsdauer im allgemeinen: ca. 14 Monate (Ikterus schon frühe).

Resumé der Symptome: Krankheit seit Herbst 1862 mit Appetitlosigkeit, Gefühl von Völle im Epigastrium, Aufstossen, rasch sich entwickelndem Ikterus, Abnahme der Kräfte und Sinken der Ernährung. Oktober 1862 in die Heidelberger Klinik. Status: Bedeutende Schwäche und Abmagerung, Psoriasis guttata an Rumpf und Extremitäten. Intensiver Ikterus viridis mit dunkler, fast schwarzer Färbung des Harns, exquisite Gallenfarbstoffreaktion, kein Albumin. Kein Hautjucken. Aschgrauer Stuhl. Temperatur normal. Bedeutende Vergrösserung der Leber; obere Grenze an der 4. Rippe, untere überragt den Rippenbogen um 4 Querfinger breit, erstreckt sich in der Medianlinie in das Niveau des Nabels; der linke Lappen lässt sich bis in das linke Hypochondrium verfolgen, wo er mit der gleichfalls vergrösserten Milz zusammenstösst. Unterer Leberrand hart und scharf, jedoch frei von Höckern und Unebenheiten. Herz normal. L. H. U. auf der Lunge etwas Dämpfung. Vom 3. November ab abendliches Fieber bis 39,0; braun gefärbte Sputa. Am 6. und 7. November reichliches Nasenbluten; leichte Albuminurie. Vom 1. Dezember ab anhaltende Fiebererscheinungen; häufige Nasenblutungen, Hämorrhagien aus Zahnfleisch und Zahnlücken; übler Foetor ex ore. Keine Hauthämorrhagien, dagegen fast täglich blutige Abgänge mit den Stühlen. Tod 10. Dezember im Zustande höchster Erschöpfung.

Anatomischer Befund: Grösste Abmagerung, dunkelgelbgrüne Färbung der Haut; an Herz und Lunge nichts Auffälliges. Milz bedeutend vergrössert, fast breiartig zerfliessend, homogen rotbraun. Leber nach allen Dimensionen bedeutend vergrössert, besonders im linken Lappen; auf dem rechten Lappen, wie auf der Milz, fibrinöse Pseudomembranen. In der Ausdehnung dieser Verdickungen ist die Oberfläche des Organs auffallend resistent und knorpelartig hart, ohne dass diese Stellen besonders prominierten. Das unter den Schwielen

liegende Lebergewebe ersetzt durch teils weisse, teils etwas ins Gelbliche und Grünliche spielende, schwer zu durchschneidende Bindegewebsmasse, in welcher zahlreiche runde und längliche, mitunter unregelmässige alveolare Räume sich befanden, sämtlich mit gelblicher, gallertartiger Substanz erfüllt. Die Grösse der Alveolen schwankt von Punkt- bis Erbsengrösse, bald sind sie dicht gedrängt, bald durch mächtigere fibröse Zwischenmassen getrennt. Der Durchschnitt ähnelt getrocknetem Schwarzbrot. Im rechten Lappen zwei untereinander nicht kommunizierende, ulcerative Höhlen, die grössere 2 Zoll, die kleinere 1 Zoll messend. Innenfläche der Höhlen fetzig, schiefergrau, sie enthalten graue, eiterähnliche Flüssigkeit. Im linken Leberlappen keinerlei Geschwulstbildung. Gallenblase zusammengezogen, enthält zwei weissliche Steine und etwas zähen, wasserhellen Schleim. In den beiden Hauptästen und im Stamm des Ductus hepaticus, sowie im Choledochus bis zur Einmündungsstelle in den Darm befinden sich das Lumen völlig erfüllende, glasig gelbliche Echinococcusmassen. Grosse Äste des Hauptstamms der Pfortader verschlossen. Nieren gross, sonst normal. Pachymeningitis haemorrhagica. — Mikroskopisch: Die aus den Alveolen herausgehobenen Bläschen zeigten streifig geschichtete Echinococcusmembranen, bei älteren Blasen oft mit spaltartigen Lücken. Mitunter nach längerem Suchen wurden Scoleces im Innern der grösseren Blasen nachgewiesen. Übrigens waren in einem einzigen Präparate etliche zwanzig in engem Raum beisammen. (Virchows Archiv, Bd. XXXIII pag. 16: „Über multilokulären Leberechinococcus“, übersetzt in Archives générales de médecine, 1886, Vol. I pag. 423: „Sur les kystes hydatiques multiloculaires du foie“.)

20. Beobachtung. HUBER, 1865.

50jährige ledige Metzgerstochter (in Memmingen?).

Krankheitsdauer vom Ikterus bis zum Tod: 11 Monate.

Resumé der Symptome: Menses haben cessiert. Seit Oktober 1864 Ikterus. Status Juni 1865: Intensiver Ikterus, Harn durchsichtig, dunkel, wie braunes Bier, kein Sediment, ziemlich bedeutendes Hautjucken. Fäces farblos. Kein Fieber. Puls 70. Gefühl von Mattigkeit. Appetit gut. Kein Ascites. Leber vergrössert, rechts 2 Querfinger breit vom Darmbeinkamm entfernt, freier Leberrand deutlich fühlbar, glatt; Milzdämpfung (der Erinnerung nach) vergrössert. Respirations- und Kreislauforgane ohne nachweisbare Abnormität. Mitte Juli kleine Ekchymosen im Gesicht, leichtes Fussödem. Von Ende Juli an nicht mehr beobachtet. Tod „unter melanösen Entleerungen durch Magen- und Darmkanal“ am 12. Sept. 1865.

Anatomischer Befund (beschränkte Autopsie): Ödem der Unterschenkel. An der Leber fingerbreite Schnürfurche, Ränder plump, Hülle sehnig getrübt, Gallenblase leer; an der höchsten Konvexität des rechten Lappens kindskopfgrosser Tumor, bestehend zum kleineren Teil aus derbem Fasergewebe, in welches Millionen gallertiger Körnchen bis zu Linsengrösse eingebettet sind. Die grösste Mehrzahl ist mohnsamen- bis stecknadelkopfgross; auf einer Quadratlinie eines Schnitts wenigstens zehn Bläschen. Im Tumor einige ulcerative Höhlen von kaum Bohnengrösse. Am wenigsten regressiv umgewandelt scheinen die peripheren Partien. Tiere oder Haken konnten nicht gefunden werden. (Deutsches Archiv für klinische Medizin, Bd. I pag. 539. — 26. Bericht des Naturhistorischen Vereins in Augsburg, pag. 153.)

21. Beobachtung. OTT, 1867.

47jähriger Bauernknecht aus Unterjesingen (O.-A. Herrenberg).

Krankheitsdauer im allgemeinen: Vielleicht 6—7 Jahre (kein Ikterus).

Resumé der Symptome: Seit 6—7 Jahren stetig wachsende, fast schmerzlose Auftreibung des Unterleibs, Stiche im Epigastrium. November 1865 Fall auf das Epigastrium; 3 Wochen vor Aufnahme in die Tübinger Klinik (Februar 1866) stellt sich Ödem der Beine ein. Status: Haut bleich, nicht ikterisch. Starkes Ödem der Beine. Brustorgane bieten nichts Besonderes. Lebergegend resistent, lässt steinharte Geschwulstmassen durchfühlen, der scharfe Leberrand palpabel; die Geschwulst zeigt an der Oberfläche Einziehungen, sowie teils knollige, teils flachere Prominenzen, verschiebt sich mit der Respiration. Puls und Respiration normal. Im Abdomen keine Fluktuation. Urin dunkelrot, mit sehr reichlichem Eiweissgehalt, ohne Gallenfarbstoff, mit hyalinen Cylindern. Geringes abendliches Fieber. Unter Zunahme der Ödeme, zeitweiligen Diarrhöen und schliesslichem reichlichen Blutabgang mit den Stühlen. Tod 21. Mai 1866.

Anatomischer Befund: In der Bauchhöhle kein Erguss. Milz vergrössert, amyloid entartet. Leber wiegt 10½ Pfund, besonders der linke Lappen betroffen, der rechte nur zum Teil. Im linken Lappen eine kugelförmige, etwa kindskopfgrosse, 3 Schoppen eiterig-gelber, rahmiger Flüssigkeit enthaltende Höhle. In der Flüssigkeit werden nur strukturlose, lamellös geschichtete Häutchen gefunden, keine Haken. Die Innenfläche der Höhle zeigt buckelige Prominenzen mit grubigen Vertiefungen. Die Löcher sind punktförmig bis erbsengross, enthalten Gallertmassen. Die ganze, aus starrer Gewebsmasse, welche aus weisslichen Zügen zusammengesetzt ist, bestehende Geschwulstmasse grenzt sich scharf gegen das Leberparenchym ab, begreift in sich (ausser dem linken Lappen) den Lobulus Spigelii und quadrangularis, sowie den anstossenden hinteren Teil des rechten Lappens. Vena cava inf. in die Geschwulstmasse eingebettet und platt gedrückt, aber permeabel. Pfortader im ganzen durchgängig; linke Lebervene in der Geschwulstmasse untergegangen. Arterien und Gallengänge durchgängig. In der Gallenblase dickflüssige, dunkelbraune Galle. Der intakte Teil des rechten Lappens zeigt vermehrte Resistenz, ziemlichen Blutreichtum. — Mikroskopisch wurde nichts Auffallendes gefunden, die Gallertpfropfe als vielfach gefaltete Echinococcusmembranen konstatiert; Scoleces oder Haken nicht nachgewiesen. (Berliner klinische Wochenschrift, 1867, pag. 299: „Beiträge zur Lehre vom multilokulären Leberechinococcus“.)

22. Beobachtung. OTT (FRANCK), 1867.

68jähriger Bäcker und Waldschütz aus Tübingen.

Krankheitsdauer im allgemeinen: 2 Jahre, möglicherweise 10 (kein Ikterus).

Resumé der Symptome: 10 Jahre früher 4—5wöchentlicher Ikterus. Sommer 1859 leichter apoplektischer Insult, ohne zurückbleibende Lähmung; von da ab Kränklichkeit, Abmagerung, Kachexie, aber keine ikterische Färbung, grössere Völle der Lebergegend, das Organ vergrössert, härter, glatt, der Rand höckerig, aber ohne grosse Tumoren; kein Ascites. Keine subjektiven Beschwerden.

6 Wochen vor dem Tod apoplektischer Insult. Ein erneuter stärkerer Schlaganfall führt zum Tod 24. November 1861.

Anatomischer Befund (beschränkte Sektion): Umfangreiches Blutextravasat in der Nähe der Gehirnganglien. Leber (von KÜCHENMEISTER untersucht) ausserordentlich vergrössert, 37 cm breit. Der linke Lappen im ganzen vollkommen normal; der rechte auf der Oberfläche nicht ganz glatt, der obere und der untere Rand in der Ausdehnung einer Hand von rundlichen, erbsen- bis haselnussgrossen Prominenzen besetzt, die Blasen mit durchscheinendem Inhalt glichen. Der rechte Lappen enthält zwei durch eine Scheidewand getrennte Höhlen von 10 und 8 cm Durchmesser von zerklüftetem Aussehen, die eine 1 Zoll über das Lig. suspensorium hinweg in den linken Leberlappen sich fortsetzend; die Höhlen enthielten rahmige Flüssigkeit, in der aber Haken nicht gefunden werden konnten. In netzförmigem, schmutziggelbem Gewebe teils Grübchen von verschiedener Grösse, teils besteht grobwarzige Beschaffenheit mit nur spärlichen Grübchen. Vena portae normal, Vena cava infer. auf ihrer Wand mit zahlreichen grösseren und kleineren Echinococcussäckchen besetzt. — Mikroskopisch: Das Netz von Hohlräumen mit zarten Echinococcusmembranen ausgekleidet, Leberparenchym durch Druck geschwunden, die Alveolenwand aus Bindegewebsstreifen zusammengesetzt. In den erwähnten oberflächlich gelegenen warzigen Prominenzen fanden sich Scoleces, einzelne verkalkt, mit vorgestülptem oder eingezogenem Kopf, mit oder ohne Haken, daneben „amyloide“ Echinococcuskörperchen der Autoren. (l. c. pag. 311.)

23. Beobachtung. SCHEUTHAUER, 1867.

Frau (in Wien? obduciert Oktober 1863).

Anatomischer Befund: Magerer, intensiv ikterischer Körper; Nabelnarbe zu einem halbkugeligen, schwappenden Sack ausgestülpt; im linken Epigastrium eine Punktionsnarbe. Hirn nichts Auffallendes. Zwerchfell rechts an 4., links an 5. Rippe stehend; in jedem Brustraum 1 Pfund klarer Flüssigkeit; beide Lungen, mit Ausnahme des unteren komprimierten Teils des rechten Unterlappens, lufthaltig, in der Peripherie hasel- bis fast walnussgrosse Tumoren tragend, die in den dicht gesäten hirsekorngrossen, rundlichen Räumen eines derbfaserigen Bindegewebsfachwerkes eine graugelbliche Gallerte bergen. Im Herzbeutel ein paar Drachmen Serum, Herz schlaff mit suffizienten Klappen. In der Bauchhöhle 10 Pfund ikterisch gefärbte Flüssigkeit. Leber im linken Lappen schlaff, ikterisch; der rechte Lappen auf stärkeren Druck Fluktuation zeigend, von der 4. Rippe bis etwa 1 Zoll oberhalb des rechten Darmbeinkammes reichend. Auf dem Durchschnitt zeigt sich der rechte Lappen in einen Sack verwandelt, dessen Wände, ohne die 2 Linien dicke, fast knorpelharte Peritonäalkapsel, 1½—2 Zoll dick sind und zwei Schichten erkennen lassen. Die äussere breitere, nur an ein paar Stellen der Vorderfläche sich zu hühnereigrossen, rundlichen Hügeln erhebende Schicht besteht aus einer mässig derben, nur hier und da verknorpelten Bindegewebsmasse, die von mohnkorn- bis erbsengrossen, rundlichen oder ausgebuchteten, abgeschlossenen oder untereinander kommunizierenden, hinsichtlich ihrer Grösse keine bestimmte Anordnung zeigenden, glattwandigen Höhlen so dicht durchsetzt ist, dass die breitesten Balken zwischen zwei Höhlen kaum über ½ Linie Breite besitzen. In diesen Höhlen

lagert eine gelbgrauliche, durchscheinende, ziemlich leicht ausdrückbare Gallerte. Die innere Schicht ist aussen noch der genannten ähnlich, nach innen aber zu einer weichen, fetzig in den Sack hineinhängenden Pulpe zerfallen, die von dem 4 Pfund betragenden Höhleninhalt durchtränkt ist; letzterer besteht aus einer grünlichbraunen, dicklichen Flüssigkeit, welche eine reichliche Menge gelbrötlichen Pulvers sedimentiert. Ein an einem bindegewebigen Strang hängender laubförmiger Anhang der Peritonäalkapsel zeigt, wie ähnliche Auswüchse an der vorderen Bauch- und hinteren Uteruswand, auf Oberfläche und Querschnitt die erwähnten gallertgefüllten Bindegewebshöhlen. Lobus Spigelii fast auf das Vierfache, Lobus quadratus fast aufs Doppelte vergrössert; ersterer zeigt gallertgefüllte Blasen, letzterer dieselbe Struktur wie der linke Lappen. Gesamtgewicht der Leber, nach Entleerung des Inhalts von 4 Pfund, = 15 Pfund 2 Lot Zollgewicht. In der Gallenblase blassgelbe Galle. Gallenblasenhals verlängert, jedoch ebenso wie der Ductus cysticus, choledochus und hepaticus fast bis zur Porta hinauf bei glatter Schleimhaut und normalem Lumen durchgängig. Knapp unter der Porta ist die vordere Wand des Hepaticus etwas eingestülpt, weiterhin sind die Wände selbst in die Neubildung umgewandelt. Pfortader und Vena cava wenig, die Venen der vorderen Bauchwand ziemlich stark erweitert. Nach Gallertmassen in (rosenkranzförmigen) Lymphgefässen wird vergeblich gesucht. Lymphdrüsen der Lumbargegend geschwellt, hyperämisch. Milz auf das Dreifache vergrössert. Schleimhaut von Magen und Darm blass. Nieren derb, ikterisch; Uterus vergrössert. — Mikroskopisch zeigen die Tumoren der Lunge, die laubförmigen Exkreszenzen der Leber und des Peritonäums im rechten, Spigelschen und viereckigen Lappen ein von Bindegewebskörperchen durchsetztes faseriges Bindegewebe als Wand der Höhlen. Die Gallerte bestand aus teils rundlichen, teils unregelmässigen Blasen mit zahlreichen Chitinschichten und einer Parenchymmembran, die von weitröhrigen Bindegewebsnetzen, mit Hämatoidinkrystallen, geschichteten und ungeschichteten Kalkkörperchen bedeckt war. Die meisten Blasen waren kollabiert, teilweise zu Detritus zerfallen, nur wenige trugen mit Hakenkränzen versehene Tänienköpfe. In der vom Lebersacke eingeschlossenen Flüssigkeit mikroskopisch Gallenpigment, Hämatoidin- und Margarinkrystalle, chemisch Gallensäuren, Gallenpigment und Albumin. (Medizinische Jahrbücher, Bd. XIV [XXIII. Jahrgang der Zeitschrift der k. k. Gesellschaft der Ärzte in Wien] pag. 18.)

24. Beobachtung. FÉRÉOL und CARRIÈRE, 1867 und 1868.

45jähriger Posamentier (früher Bauer) aus Bayern (seit 13 Jahren in Paris).

Krankheitsdauer im allgemeinen: 7 Monate (kein Ikterus).

Resumé der Symptome: Früher nie krank, kein Potator, keine Luës. Dezember 1866 wegen Hustens und grosser Schwäche kurze Zeit im Hôtel Dieu; bald darauf schwellen die Füsse an, 1 Monat später auch der Bauch, vorübergehend Schmerz im rechten Hypochondrium. April 1867 in das Hospital Saint-Louis (Dr. FÉRÉOL), dort wegen Dyspnoë verursachenden Ascites zunächst zweimal punktiert. Status vom 8. Juni: Abmagerung; weder Sklera noch Haut zeigen ikterische Färbung, prononciert kachektischer Teint, einige Rasselgeräusche auf der Lunge, am Herzen nichts. In Bauchhöhle beträchtlicher Erguss; subkutane Venen dilatiert. Leber überragt den Rippenbogenrand nicht,

Vierordt, Abhandlung über den multilokulären Echinococcus.

geht bis 2 Querfinger unter die Brustwarze. Leber im Epigastrium fühlbar, nicht schmerzhaft weder auf Druck, noch spontan. Keine Fluktuation. Milzgrenzen normal. Urin „anämisch“, klar, ohne Eiweiss und Zucker. Der Kranke schwach, es besteht Obstipation. Wegen Zunahme der Ödeme und des Ascites Punktion am 15. Juni: 10 Liter klarer, citronengelber, eiweissreicher Flüssigkeit, dieselbe Quantität am 25. Juni. Diarrhöe am 28. Juni, extreme Schwäche. 4. Juli 3. Punktion (? viel). 16. Juli: Extreme Prostration, seit 8 Tagen excessive Diarrhöe, kein Blut im Stuhl. Ascites wie vor der Punktion. Starkes Ödem der Extremitäten, seit einigen Tagen hektisches Fieber, keine Delirien. Tod.

Anatomischer Befund: Extrem abgemagerter Körper, kein Ikterus, kein Pleuraerguss. Im rechten Oberlappen Käseherde. Mittellappen zum dritten Teil atelektatisch, im gesunden Teil 6 Knoten, „d'une nature spéciale“ von Stecknadelkopfgrösse bis zu der einer kleinen Nuss. Im unteren Lappen 10—12 solcher, aber nur linsengrosser Knötchen. Im Oberlappen der linken Lunge käsige Massen; auch hier, sowie im Unterlappen Knoten von der gleichen Beschaffenheit wie rechts; es sind gelatinöse, herausnehmbare Massen in Alveolen von eben noch sichtbarer bis Mohnsamengrösse; weissgelbliches, hartes Stroma. In Bronchien und Pulmonalvenen wird nichts gefunden, dagegen sind die Verzweigungen der Pulmonalarterie unter 1 mm Durchmesser durch einen fibrösen Pfropf verstopft und obliteriert in der Ausdehnung von 1—1½ cm. In der Bauchhöhle eine grosse Menge klarer Flüssigkeit (wie bei der Punktion). Leber am Zwerchfell adhärent. Der linke Lappen ist voluminös, reicht bis in das linke Hypochondrium, äusserlich normal, auf dem Durchschnitt glatt, galle- und bluthaltig. Rechter Lappen von ungefähr normalem Volumen, an der Hinterseite eine fast knorpelharte, elastische Partie; convexe Oberfläche glatt mit Ausnahme zweier leichter Hervorwölbungen von weissgelblicher Farbe. Auf der convexen Fläche 2 bohngrosse Knoten vor und hinter dem Lobus Spigeli. Der Tumor von der Grösse eines mittleren Apfels, Lobus quadratus intakt, der Lobus Spigeli gänzlich verändert. Die Grenze zwischen gesundem und krankem Gewebe nicht geradlinig, das eine greift in das andere über (Fig. 1). Auf der hinteren äusseren Seite des Tumors eine walnussgrosse Höhle mit verschiedenen Ausbuchtungen in Form sinuöser Kanäle. Einzelne Stränge, wovon einer ein Gallengang, durchsetzen die Lichtung der Höhle. Der Tumor besteht aus harter Grundsubstanz vom Aussehen der Käsesubstanz oder einer alten Gummigeschwulst; in den ¼—2 mm im Durchmesser haltenden Alveolen geleeartige Substanz, die im Wasser in Blasen schwimmt. Vena cava in den Tumor eingehüllt und obliteriert; die Neubildung reicht bis in die Einmündungsstelle der rechten Vena hepatica. Vena portae normal, ebenso die linken Äste, einzelne rechtsseitige obliteriert. Drei der Hauptäste der Arteria hepatica mit gelatinösen Bläschen erfüllt, zwei gehen nach rechts, einer nach hinten, die linksseitigen sind permeabel. Gallenblase ausgedehnt mit gelbbrauner Galle. Ductus cysticus, hepaticus und choledochus sind permeabel. Lymphdrüsen des Hilus normal. Nieren und Dauungstraktus nichts Besonderes. Schädel nicht eröffnet. — Mikroskopisch: Grundsubstanz des Tumors Bindegewebe, in der Nähe der Kaverne die Elemente in fettiger Degeneration, auch Kalkablagerung; in der Mitte Gallenpigment, Hämatoidinkrystalle, Kalkkonkretionen. Abbildung kleiner Blasen bei verschiedener Vergrösserung Fig. 3 und 4, in einer ein Haken. An einer Blase enthält die auseinander weichende Membran molekuläre und

fettige Substanz. Da und dort konzentrisch geschichtete Körper. Ganze Tiere wurden nur in der Arteria hepatica gefunden, in der Vena cava einige verkalkte, viele sind ohne Hakenkranz; im eigentlichen Tumor nur isolierte Haken. Im Inhalt der grossen Höhle Margarinkrystalle, Cholestearintafeln, Fettkugeln, Hämatoidin- und Kalkkonkremente. In den Lungen dasselbe Verhalten wie in der Leber, nur schwarzes Lungenpigment statt Gallenpigment (Fig. 5). (FÉRÉOL, „Acéphalocyste du foie et des poumons“. Kurze Mitteilung in Gazette des hôpitaux, 1867, pag. 355. — CARRIÈRE, „De la tumeur hydatique alvéolaire à échinocoques multiloculaire“, Paris 1868, pag. 103. Mit einer kolorierten Tafel.)

[Der Fall ist kurz erwähnt von LEBERT, Berliner klinische Wochenschrift, 1871, pag. 38. — Der vorliegenden Darstellung ist CARRIÈRES Abhandlung zu Grunde gelegt.]

25. Beobachtung. Bosch, 1868.

30jähriger Apotheker aus Göppingen.

Krankheitsdauer im allgemeinen: 19 Monate.

do. vom Ikterus bis zum Tod: 15 Monate.

Resumé der Symptome: Seit Oktober 1865 nach Einnahme eines Emetikums, wobei reichliche Gallenentleerung stattfand, Zeichen von chronischem Magenkatarrh, Abmagerung. Januar 1866 Steigerung der gastrischen Beschwerden, Appetitlosigkeit, grosse Mattigkeit. 4. Februar: Ikterus. Harn dunkelbraun, Fäces farblos; binnen 14 Tagen verlor sich der Ikterus, die Leber blieb vergrössert, am 12. März erneute, allmählich bis zu Melasikterus sich steigernde Gelbsucht, die bis zum Tode anhält. Leber besonders im rechten Lappen vergrössert, schmerzlos, glatt; ziemliches Hautjucken. Fünfwöchentliche Bad- und Trinkkur in Karlsbad, die wenigstens Steigerung des Appetits herbeiführte. Juni: Ikterus ganz intensiv, Pityriasis der Haut. Leber noch grösser, in der Mamillarlinie von 5. Rippe bis zum Nabel reichend; Oberfläche glatt, fest; farblose Stühle, dunkler Harn; Hautjucken besteht fort und hört erst im November auf. In diesem Monat Bronchialkatarrh, zahlreiche Hautabscesse bis zu Haselnussgrösse. Im Dezember Nachtblindheit. Im Januar 1867 Besserung der Bronchitis, dagegen unregelmässiger Blutabgang per anum (früher schon Nasenbluten); es wurde bis zu 1—2 Unzen entleert, war rein und unverändert, wie frisch entleert aus einer Hämorrhoidalvene. Februar von neuem Bronchitis, Milzschwellung nachgewiesen, abendliches Fieber. Leber, die noch mehr sich vergrössert hatte, zeigte grosse wellige Unebenheiten, war auf Druck gänzlich schmerzlos. Ende April stärkeres Fieber, Ödem der unteren Extremitäten und des Skrotums. Anfang Mai Ascites, Erguss in beide Pleuren, Urinsekretion spärlich, Albuminurie. Zum Schluss profuse Diarrhöen, Brand des Skrotums, nächtliche Delirien, Tod 20. Mai 1867.

Anatomischer Befund: Grosse Abmagerung, intensiv dunkle Färbung der Haut. Ödeme. Doppelseitiger Hydrothorax, an den Stimmbändern oberflächliche Ulceration. Herzfleisch weich und brüchig. In der Bauchhöhle 3 Schoppen dunkelbrauner Flüssigkeit. Milz 28½ Unzen schwer. Leber wiegt 3,35 kg, grösste Breite 34 cm. Linker Lappen stark vergrössert, schlaff, weich, rechter Lappen in eine unregelmässig kugelige Geschwulst verwandelt, nur eine relativ schmale und sehr dünne Partie am vorderen und am rechten Rande nicht eingegriffen; unter dieser aber sitzt Geschwulstmasse. Alveolenartiger Bau der

Geschwulst mit gelben Gallertmassen erfüllt, zum Teil mehr homogene, trockene, gelbe, glatte Schnittfläche. Die Alveolen bis zu 5 mm im Durchmesser haltend, bald mehr kugelig, bald mehr oval oder verzerrt. Beim Einschneiden in die Geschwulst fliesst aus vereinzelter, höchstens erbsengrossen Räumen eine schmutzig-graubraune, dickflüssige Masse ab, das Produkt beschränkter Erweichung. Ductus choledochus in der Hauptsache frei, an seinem Anfang, da wo Cysticus und Hepaticus zusammentreffen, ist er in der Geschwulstmasse aufgegangen. Gallenblase enthält trübe, dünnbreiige Masse. Der Ductus cysticus in einer Geschwulstmasse untergegangen. Die Gallengänge, die zum linken Lappen, zum Lobus Spigelii und quadratus führen, welche nicht betroffen sind, erweitert. Ulceration der Geschwulst in der Höhe des Halses der Gallenblase mit 23 cm langer, 12 cm breiter, unregelmässig buchtiger Kaverne, die mit der Höhlung der Gallenblase durch ein linsengrosses Loch kommuniziert. Stamm der Pfortader etwas erweitert, sonst normal; ebenso die Äste zum linken Lappen, zum Lobus quadratus und Spigelii. Der Ast zum rechten Lappen sofort an der Teilungsstelle in seiner Wandung mit in das Lumen vorragenden Gallertpunkten besetzt, weiterhin wird das Lumen undurchgängig. Leberarterie und untere Hohlvene normal. Lebervene des rechten Lappens, da wo die Geschwulstmasse beginnt, verengt und weiter verödet. Oberer stumpfer Rand des rechten Lappens mit dem Diaphragma an reichlich thalergrosser Stelle verwachsen, durch welche die alveoläre Masse auf die Pleura diaphragmatica und die Pulmonalpleura an der Basis der rechten Lunge in Gestalt platter Knötchen übergegriffen hat. — Mikroskopisch: Die geschwulstfreien Partien zeigen Vermehrung des interacinösen Bindegewebes. Die Pfröpfe in den Alveolen erweisen sich als Echinococcusblasen mit konzentrisch geschichteten, in verschiedenster Weise zusammengefalteten Membranen; fast alle Blasen sind steril. Doch wurden in einigen grösseren wohl entwickelte, zuweilen Kalkkörperchen enthaltende Scoleces, 4—20 und mehr in einer Blase, gefunden. Leberzellen stark geschrumpft, kaum zu erkennen, nur da deutlich, wo mikroskopisch sehr kleine, sterile Blasen in das massenhafte Stroma eingebettet sind. (Tübinger Dissertation, Praes. NIEMEYER: „Ein Beitrag zur Lehre der multilokulären Echinokokkengeschwulst in der Leber“. — Württembergisches ärztliches Korrespondenzblatt, Bd. XXXIX pag. 198. Ergänzt nach gefälliger Mitteilung von Oberamtsarzt BOSCH.)

26. Beobachtung. DUCELLIER, 1868.

30jähriger Uhrmacher und Terrassier aus Chancy (Kanton Genf).

Krankheitsdauer im allgemeinen: 10 Monate.

Resumé der Symptome: 1862 Blennorrhöe, 1863 Schanker. Oktober 1866 Bauchschmerzen, weissliche Stühle, allgemeine Schwäche, Kopfweh bei gutem Appetit. Trotz Ikterus arbeitete er weiter. Häufiger Abusus spirituosorum wurde zugegeben. Am 4. Dezember Eintritt in das Genfer Kantonshospital. Status: Keinerlei Zeichen manifester Syphilis, intensiver Ikterus, Stühle graulich, Urin dunkelbraun, frei von Eiweiss. Herz und Lungen normal. Deutliche Vorwölbung im rechten Hypochondrium und im Epigastrium. Der rechte Leberlappen voluminöser als der linke; der untere, unregelmässig sich anfühlende Leberrand befindet sich 3 cm oberhalb des Nabels; die obere Lebergrenze ist unmittelbar über der Brustwarze. Milz vergrössert. 13. Februar: In der

Regio epigastrica, von der Mittellinie gegen den Rippenbogen sich erstreckend, ist eine gleichmässige, 6 cm hohe, 4 cm breite buckelige Erhebung fühlbar, die weniger resistent als das übrige holzharte Lebergewebe zu sein scheint und bei tiefem Druck auf ihren linken Rand Krepitation erkennen lässt. 28. Februar Schmerzen vorn, rechts in der Höhe der 9. Rippe. 4 Uhr Abends Frösteln, das sich in den folgenden Tagen wiederholt. 1. und 3. März Nasenbluten. 7. März Blutspucken. Im April wird der Ikterus stärker, die Farbe spielt ins Grünliche, Ödem der Unterextremitäten, vermehrte Schwäche, zunehmende Vergrösserung der Leber, es tritt Ascites auf. Im Mai derselbe Zustand, die Ödeme stärker, hartnäckige Obstipation. Im Juli Blutungen aus dem Zahnfleisch, allmähliche Erweiterung der Hautvenen am Bauch. Im August allgemeine Ödeme, so dass am 15. eine Paracentese (des Bauches) gemacht wird, die 7130 g einer gelblichen, auf der Wäsche Flecken hinterlassenden Flüssigkeit entleert. Druck dicht unterhalb des Processus xiphoides ist sehr schmerzhaft. Puls, wie immer, 60. Der einspringende Winkel an der Leber in der Höhe des Nabels ist viel deutlicher und der Sitz von Druckschmerz und subjektivem Wärmegefühl. Nach links erstreckt sich die Leber bis 4 Querfinger breit über die Brustwarze hinaus. Milz vergrössert. Gesicht abgemagert, Bauch stark aufgetrieben, Urinbeschwerden. Tod bei erhaltenem Bewusstsein am 28. August. — Behandlung bestand in Darreichung von Jodkalium, Laxantien, Mineralwässern, Chinin, Ergotin.

Anatomischer Befund: Leber wiegt 3670 g. Der grösste Teil des rechten Lappens ist grünlich gefärbt, der linke gleichmässig gelb. Auf der Oberfläche des linken Lappens eine rundliche Hervorwölbung, in welcher eine kreisrundliche, scharf begrenzte, zweifrankenstückgrosse Öffnung sich befindet, die von einer dünnen, halb durchscheinenden Membran gedeckt ist. Der Rand der Öffnung ist hart, der Rest des linken Lappens weich, lässt deutlich Fluktuation durchfühlen. Beim Eröffnen des linken Lappens entleert sich aus einer Höhle eine grosse Menge gelblicher, eiterähnlicher Flüssigkeit. Die Wandungen der Höhle sind bloss 1 cm, an einzelnen Stellen 2 cm dick und sind nach allen Richtungen von kleinen, linsen- bis nussgrossen Höhlungen durchsetzt. Das die Wand der Höhle bildende Gewebe ist sehr hart, an einzelnen Stellen bloss 2 bis 3 mm dick; die Innenfläche ist bedeckt mit zahlreichen zinnoberroten, verästelten, auf dem Wasser schwimmenden Fäden (Fig. 4). In der vorderen und mittleren Partie der Leber 5 gelbliche Knoten, von denen einer himbeergross. An der inneren Hälfte des unteren Randes des rechten Lappens einige erbsengrosse gelbe Knötchen. Gallenblase leer, gerunzelt; Ductus cysticus und hepaticus atrophiert, auch für die feinste Sonde nicht durchgängig; ebenso sind die Pfortaderäste atrophiert. Die Leber misst in die Quere 24 cm, höchste Höhe (im linken Lappen) 11 cm, Dicke 23 cm rechts, 26 cm links. Keine Reaktion auf Jod und Schwefelsäure. Lungen bieten, abgesehen von der unteren, hinteren Partie des linken Unterlappens, wo ein gelblicher, harter, nussgrosser Knoten sich befindet, nichts Auffallendes. Herz atrophisch, 240 g schwer. Milz weinhefefarbig, sehr fest, 18 cm lang, 12 cm breit. Nieren hyperämisch, gross. Im Magen gelbliche Fleckung der Schleimhaut, in der Blase Ekchymosen. In der Bauchhöhle eine grosse Menge gelblicher Flüssigkeit. — *Mikroskopisch* (CLAPARÈDE): Der Höhleninhalt besteht aus nicht näher zu bezeichnendem Detritus, Hämatinkrystallen, welche auch den erwähnten zinnoberroten Belag bildeten, Trümmern der Cuticula von Echinococcusblasen. In der Peripherie des Tumors alveoläres Gewebe.

Die Alveolen werden um so kleiner, je weiter man nach aussen kommt, einzelne haben kaum $\frac{2}{3}$ mm Durchmesser, sie enthalten Echinococcusblasen mit transparenter, gestreifter Cuticula; die kleinsten sind mehr rundlich, die meisten jedoch komprimiert, vielfach gefaltet. Eine grosse Zahl war im Begriff, sich durch äussere Sprossung zu vermehren. In keiner Blase wurden Haken gefunden. Der kleine Tumor in der Lunge glich dem der Leber, nur fehlte die zentrale Erweichung. Es schien, als ob die kleinen Höhlen, die grösser waren als die in der Leber und vielfach miteinander kommunizierten, aus erweiterten Lungenalveolen hervorgegangen seien. Auch hier zahlreiche Hämatinkrystalle. (Étude clinique sur la tumeur à échinocoques multiloculaire du foie et des poumons, Paris 1868. Mit 2 chromolithographierten Tafeln. — Bulletin de la société méd. de la Suisse romande, 1868, Nr. 7.)

27. Beobachtung. KAPPELER, 1869.

54jähriger Tagelöhner und Stallknecht aus Calenstern (sic!). (Scheint in der Schweiz nicht zu existieren.)

Krankheitsdauer im allgemeinen: 1 bis 2 Jahre.

do. vom Ikterus bis zum Tod: 8 Monate.

Resumé der Symptome: Gesund bis zum 52. Jahre, damals rechtsseitige Ischias, Appetitsverlust im Sommer 1864, deprimiert, aber noch leistungsfähig. Im November ikterisch. Neujahr 1865 zuerst grauweisser Stuhl und dunkelbrauner Urin bemerkt, seither Abnahme der Kräfte. Im Juni Aufnahme in das Kantonshospital Münsterlingen. Status 8. August: Kräftig gebaut, sehr schwach, keine Schmerzen, Stimme etwas heiser. Haut gesättigt braungelb, zuweilen Hautjucken. Kein Fieber. Puls 58. Auf der Lunge H. U. Rassengeräusche, am Herzen nichts. Leberdämpfung beginnt am unteren Rand der 4. Rippe, ragt um 3 Querfinger in der Papillarlinie vor. Der Rand ist scharf, fest. Unebenheiten nicht zu fühlen. Etwas nach aussen von der Papillarlinie, nach unten vom freien Leberrand, aber mit diesem zusammenhängend, ein kleiner, elastisch weicher Tumor. Linker Leberlappen im Höhendurchmesser vergrössert. Milzdämpfung etwas vergrössert. Stuhlverstopfung, Stühle aschgrau. Urin schwarzbraun, eiweissfrei. 27. August: Puls 54. Abendtemperatur 38,2. Zahnfleisch stellenweise excoriirt. Sputa mit Blut gemischt seit einigen Tagen. Rechts H. U. handbreite Dämpfung. Zwei Tage später Erguss in die Peritonäalhöhle. 6. September: Allmähliche Verschlimmerung. Ikterus im gleichen. Stühle farblos, Urin eiweissfrei. Puls 60. Temperatur subnormal bis 35,5. Leber wie früher. Gallenblase noch immer als fluktuierender Tumor zu fühlen. Blutungen aus dem Munde etwas stärker, nächtliche Delirien, mehrere Minuten lang dauerndes Zittern des linken Arms. Rechte Pupille weiter. Temperatur herab bis auf 34. Tod 11. September.

Anatomischer Befund: Grünlichgelbe Cutis. Untere Hälfte des rechten Unterlappens luftleer, schwarzrot auf dem Durchschnitt. Herz nichts Besonderes. Im Peritonäalsack 2 Mass klarer, gelb tingierter Flüssigkeit. Milz 13 cm lang, $17\frac{1}{2}$ cm breit, weich. Leber $3\frac{3}{4}$ Pfund wiegend, beträchtlich vergrössert, hauptsächlich im linken Lappen, der 17 cm hoch, 11 cm breit ist. Konsistenz fest. Unterer Rand von der prall gefüllten Gallenblase um ca. 1 Zoll überragt. Schwielige Verdickungen des Leberüberzugs. Die Veränderung des

Leberparenchyms (zahllose Löcherchen, erfüllt mit leicht herauszuhebenden Bläschen) erstreckt sich auf die obere und hintere Partie des rechten Lappens und den grössten Teil des Lobus Spigellii. Inmitten dieser Geschwulstmasse eine grosse Kaverne von 8 cm Durchmesser mit gelbbraune Massen enthaltender Flüssigkeit erfüllt. Wandung zerrissen, siebartig durchlöchert mit glashellen Bläschen, deren Wandung den geschichteten Bau der Echinococcuscuticula zeigt. In der Fossa transversa ein mit der übrigen Geschwulst zusammenhängender Geschwulstknoten, in welchem der Ductus choledochus und der Ductus hepaticus untergehen, der Cysticus mündet in seinem ersten Drittel in die grosse Kaverne, kommuniziert also mit der Gallenblase, welche, 14 cm lang, mit gelbbraunem Brei, wie die Kaverne, gefüllt ist. Rechter Hauptast der Vena portae vollständig oblitteriert, im Anfangsteil des linken mehrere erbsengrosse Echinococcusknötchen. Im linken Leberlappen ausser galliger Durchtränkung des Parenchyms und Erweiterung der feinsten Gallengänge nichts Pathologisches. Erst nach genauester Untersuchung einer grossen Reihe von Präparaten konnten einzelne Haken gefunden werden. An Nieren, Magen, Darm, auch am Gehirn, „ausser leichter Trübung und Verdickung der zarten Hirnhäute“, nichts Besonderes. (Archiv der Heilkunde Bd. X pag. 400: „Zur Kasuistik der multilokulären Echinococcusgeschwulst der Leber“.)

28. Beobachtung. KAPPELER, 1869.

62jähriger Leineweber und Feldarbeiter aus Strass (Kanton Thurgau).

Krankheitsdauer im allgemeinen: 1½ Jahre (kein Ikterus).

Resumé der Symptome: Starker Trinker, schon Anfang 1866 „erdfahles Aussehen“, abgemagert, Schmerzen in der Lebergegend; bei einem Versuch, sich gegen das Umfallen zu schützen (August 1866), heftiger stechender Schmerz unter dem rechten Rippenbogenrande; zu Hause Erbrechen, Diarrhöe, nächtliche Delirien. Nach Venäsektion in 9 Tagen wieder wohl, arbeitete bis Mitte Dezember, bis Appetitmangel, stärkere Schmerzen im Epigastrium, Obstipation mit Diarrhöe abwechselnd auftraten. Man dachte, da Ikterus fehlte, an chronisches Magenleiden. Sechs Wochen vor dem Eintritt ins Hospital Münsterlingen (14. Juni 1867) sind die Schmerzen in der Lebergegend heftig und anhaltend geworden. Status: Starke Abmagerung, kein Ikterus, schmutziggraue Hautfärbung. Etwas Lippencyanose, Füsse ödematös. Auf Lunge nichts. Über Aorta ein systolisches Blasegeräusch, das sich in die Diastole hineinzieht. Puls klein, 80. Abdomen aufgetrieben, giebt in den unteren Partien sonoren Schall. Leber, den Rippenbogenrand in der Papillarlinie fast handbreit überragend, ist bis unter den linken Rippenbogen zu verfolgen. Unterer Rand scharf und fest, Oberfläche glatt, in hohem Masse druckempfindlich. Milzdämpfung nicht abzugrenzen. Appetit sehr schlecht. Stuhl gallig gefärbt. Urin spärlich, rotgelb, Spuren von Eiweiss, kein Gallenfarbstoff. Konstant bleibt der heftige Leberschmerz. Rascher Kräfteverfall, Fussödem wechselt, Peritonäum stets frei von Erguss. Im Anfang alle 2—3 Tage Erbrechen stark gallig gefärbten Schleims. Abendtemperaturen bis 39,2. Anfang Juli Delirien, sonst keine Hirnsymptome. Pupillen gleich. Im Urin Spuren von Eiweiss. Kein Ikterus, beginnender Dekubitus. Tod 9. Juli.

Anatomischer Befund: Untere Extremitäten stark ödematös, Haut schmutziggraulich. Weisse Hirnsubstanz auffallend weich. Lungen nichts Besonderes.

Herz in toto vergrössert. Aortenklappen stark verdickt, wenig beweglich, das Ostium nicht unerheblich verengt. Peritonäalsack leer. Milz 13 cm lang, 9 cm breit, derb. Nieren mittelgross. Rechter Leberlappen ist so vergrössert, dass der linke nur als ein kleiner Appendix erscheint. Quer- und Höhendurchmesser je 20 cm. Oberfläche |glatt, hart anzufühlen. Unter der schwieligen Bindegewebshülle liegt eine grössere Geschwulst, 9—10 cm breit und die Leber bis zur Fossa transversa durchsetzend. Nur der Lobus Spigelii zeigt ein normales Aussehen. Der Durchschnitt der Geschwulst gelblichweiss, von alveolärem Bau, siebartig durchlöchert, die Löcher bis erbsengross; leicht herauszunehmende Membranen mit dem gestreiften Bau der Echinococcuscicula. 3 cm unter der konvexen Oberfläche eine 6 cm breite, 3 cm tiefe Höhle mit gelbgrauem, dickem Brei, 2 cm weiter nach unten eine rundliche, ca. 3 cm im Durchmesser betragende, mit der ersten nicht kommunizierende Höhle, die nach unten an die Leberoberfläche heranreicht. Gegen das gesunde Gewebe grenzt sich der Herd mit zackigen Vorsprüngen ab. Kopf der Gallenblase in einen rötlichweissen, von vielen Löcherchen mit gelatinösem Inhalt durchsetzten Knoten verwandelt, von dem ein 7 cm langer, dicker Geschwulststrang im Bogen über die Fossa transversa hinweggeht; in dem Strang stecken die Gallengänge, Pfortader, Arteria hepatica. In der Porta hepatis ein Kranz von vergrösserten Lymphdrüsen, nur in einer ganz kleinen einige gallerterfüllte Alveolen. Arteria hepatica nur wenig komprimiert, Ductus choledochus und cysticus sind wegsam, ebenso die Hepatici. Der linke Gallengang führt direkt in die grössere Kaverne; der in den rechten Lappen führende Gang zeigt keine Veränderung. Gallenblase von normaler Grösse, mit schwarzbrauner, dünnflüssiger Galle gefüllt, Wandung nicht verdickt. Scoleces und Haken wurden nicht gefunden. (l. c. pag. 404.)

29. Beobachtung. MUNK (KLEBS), 1869.

30jähriger Mann aus Oberwyl (Simmenthal).

Resumé der Symptome: Patient litt seit längerer Zeit an gastrischen Störungen, bemerkte dann Zunahme seines Bauches, seit einigen Wochen Auftreten einer gelblichen Hautfärbung; bei der Aufnahme (in Bern) am 17. August 1865 starker Ikterus, Leberdämpfung vergrössert, ebenso Milz; ziemlich starke Auftreibung des Abdomens, gastrische Störungen. Man fühlt Unebenheiten auf der Oberfläche der Leber; Patient nicht abgemagert. Bald nach der Aufnahme zeigen sich Diarrhöen, kurz nachher kommt es zu Hydrops, und unter soporösen und fieberhaften Erscheinungen tritt am 9. März 1866 der Tod ein.

Anatomischer Befund: In beiden Lungenspitzen alte käsige Herde; die Leber sehr gross, namentlich im rechten Lappen. Breite 31 cm, Höhe des rechten Lappens 30 cm, Dicke desselben 11 cm. (KLEBS, Pathologische Anatomie, 2. Lieferung, 1869, pag. 518.)

Der Fall ist der Beschreibung zu Grunde gelegt, die KLEBS (l. c. pag. 513 und Abbildung) vom Echinococcus 'multilocularis' giebt. Im Tumor fanden sich nach langem Suchen bloss 2 oder 3 freie Haken und mehrmals missgestaltete und unvollständige Scoleces. Vena portae war frei, die Gefässscheide der Leberarterien von kugligen und wurmförmigen Gallertmassen durchsetzt, die untereinander im Zusammenhang stehen. Die Echinokokken dringen bis unter die Schleimhaut des die Gefässscheide begleitenden Gallengangs. Lymphgefässe dilatiert.

30. Beobachtung. EBERTH, 1869.

In Zürich beobachtet. Keine näheren Angaben. (Nach KLEBS l. c.)

31. Beobachtung. A. BAUER (in Oberzeil, O.-A. Leutkirch), 1872.

33jähriger Kammacher aus Leutkirch.

Krankheitsdauer im allgemeinen: ca. 2 $\frac{1}{2}$ Jahre.

do. vom Ikterus bis zum Tod: 1 $\frac{1}{2}$ Jahre.

Resumé der Symptome: Lebte 1864 längere Zeit in Norddeutschland. Anfang etwa Pfingsten 1870, wenn nicht schon früher; damals heftige Schmerzen in der Lebergegend. Appetit noch gut. Weihnachten 1870 gelbliche Färbung der Haut. Februar 1871 stärkerer Ikterus mit Hautjucken, das sich aber später fast vollständig verlor. Ende März hochgradiger Ikterus, Schwellung des rechten Leberlappens, Milzschwellung. Juni Ödem der Füße, Eiweiss im Harn, kein Ascites, Leberschwellung nimmt ab. Einkerbungen am Leberrand fühlbar. Im Herbst nach einer Badekur Abnahme des Ikterus und der Ödeme, bald darauf aber mehr Ödem. November stärkere Schmerzen in der Lebergegend, Ikterus stärker als je. Status Januar 1872: Äusserste Abmagerung, Haut mit Komedonen und Kratzeffekten übersät, ikterisch, schmutzig-erdfahl aussehend. Linke Brustdrüse fast hühnereigross angeschwollen, auf Druck nicht schmerzhaft, nirgends geschwellte Lymphdrüsen. Ödem der Unterextremitäten bis zum Skrotum. Pupillen weit. Urin mit geringem Eiweissgehalt, ikterisch gefärbt, Fäces schiefergrau. Brustorgane normal. Leberdämpfung 2 cm unter rechter Papille beginnend, 5 bis 7 cm unter den rechten Rippenbogen reichend, auch seitlich und hinten die Dämpfung vergrössert. Oberfläche eben, unterer Rand und Gallenblase nicht palpabel. Milzdämpfung um das Zwei- bis Dreifache vergrössert, geringer Erguss in die Bauchhöhle. Klagen über Müdigkeit, gereizte Stimmung, Schmerzen in der Lebergegend, schwer zu stillender Hunger. April und Mai: Leberdämpfung nach oben bis 1 cm unter rechter Papille sich erstreckend, nach unten nicht zu bestimmen wegen Meteorismus. Milz wie früher, Ascites deutlich, Bauchumfang über den Nabel 110 cm. Hautvenen am Bauch geschlängelt und erweitert. Ödeme der Extremitäten nehmen zu. Tumor der Brustdrüse im gleichen. Im Urin fortwährend mässige Mengen von Eiweiss. Ikterus noch dunkler werdend. Nie „Fieberzustände“. Puls voll, selten über 60. Unter Zunahme der subjektiven Beschwerden bei übrigens gutem Appetit Abnahme von Gehör und Gesicht, Auftreten von Dyspnoë und Extravasaten an Unterextremitäten und Bauch. Tod 30. Juni 1872.

Anatomischer Befund: Haut schmutziggelb, Ödeme. Schädel nicht eröffnet. Am Herzen nichts. In Brusthöhle ganz geringer Erguss. Der Tumor der Brustdrüse Produkt einer chronischen Mastitis, Spuren des Drüsenparenchyms noch aufzufinden. In der Bauchhöhle 10—15 l gelbliche, klare Flüssigkeit. Leberrand überragt Rippenbogen um 12—15 cm in der Mamillarlinie. Milz um das Sechsfache vergrössert, Nieren um das 1 $\frac{1}{2}$ —2fache, äusserst blutreich, ikterisch, kleine kapilläre Blutungen, parenchymatöse Nephritis neben venöser Stauung. Nirgends geschwellene Lymphdrüsen. Leber hat das 2 $\frac{1}{2}$ fache des Gewichts. Vergrösserung betrifft hauptsächlich den rechten Lappen; der linke ist eher verkleinert. Oberfläche des rechten Lappens flach höckerig, Serosa ver-

dicke und sehnig getrübt, mit dem Zwerchfell verwachsen; nur an wenigen Stellen helle Inseln durch normale Serosa schimmernd. Gallenblase um das Zweifache verkleinert, enthält dunkle Galle, keine Steine. Im rechten Lappen eine schwer zu durchschneidende Geschwulstmasse, die fast den ganzen Lappen einnimmt; nur an den Rändern ikterisches, sonst unverändertes Lebergewebe, der linke Lappen frei von Geschwulstmasse. Tumor schmutziggraugelb, sehr trocken. Kleine, rundliche, mit festem Gallertpfropf gefüllte Hohlräume von Sand- oder Mohnkorn- bis Hirsekorngrösse; verhältnismässig nur wenige erbsengross, dies namentlich an der Peripherie der Geschwulst. Das Gerüstwerk, welches scheinbar die grössere Hälfte der Geschwulst ausmacht, ist fest, graugelb, ähnlich einer diffus verkästen Lymphdrüse, fibröse Züge ziehen durch das Gerüstwerk, innerhalb der Geschwulst nichts von Lebergewebe, aber verdickte Wandungen grosser Blutgefässe und stark erweiterter Gallengänge, die sämtlich mit Gallertpfropfen und einem weissgelben, trockenen Detritus erfüllt sind. Gallengänge bei der Sektion nicht auf ihre Permeabilität untersucht. Ulceration und Erweichung im Innern des Tumors ist noch nirgends eingetreten. — Mikroskopisch: Die Gallertpfropfe sind stark gefaltete Echinococcushülsen, die grössten sind erbsengross oder wenig darüber; die kleinsten sind dem blossen Auge gar nicht sichtbar. Die einzelnen Alveolen, die gewöhnlich mehrere Blasen enthalten, stehen vielfach untereinander in Kommunikation. Selbst die grösseren Blasen sind steril ohne Brutkapseln oder Scoleces. Das Stroma des Tumors ist fibröses Gewebe, an manchen Stellen unvollständig verkalkt. (Württembergisches medizinisches Korrespondenzblatt, Bd. XLII pag. 201: „Multilokulärer Echinococcus der Leber“.)

[Der Befund zum grössten Teil nach der Untersuchung von SCHÜPPEL.]

32. und 33. Beobachtung. HESCHL, 1872.

Anatomischer Befund: a) Echinococcus des linken Leberlappens vor 7 Jahren (im Jahre 1864?) beobachtet.

b) Zwei Echinococcusgeschwülste der Leber (Beobachtung vom Jahr 1871.) In beiden Fällen wurden Häkchen nachgewiesen. (Sitzungsbericht des Vereins der Ärzte in Steiermark, Bd. IX pag. 67 [s. Schmidts Jahrbücher Bd. CLXIV pag. 194]).

[Die Beobachtungen sind in Graz gemacht.]

34. Beobachtung. PROUGEANSKY, 1873.

60jähriger Knecht aus Hausen (Kanton Zürich).

Krankheitsdauer im allgemeinen: ca. $\frac{1}{2}$ Jahr (schon im Beginn Ikterus).

Resumé der Symptome: Völlig gesund seit 30 Jahren, krank seit Juni 1866; zunächst Abnahme der Kräfte, im Verlaufe weniger Tage starker Ikterus, Stuhl weiss, Urin dunkelbraun. Der Ikterus dauert bis zum Tod. Allmählich wurde der Bauch grösser, aber nicht schmerzhaft, Appetit und Schlaf gut. Patient konnte zunächst noch arbeiten. Im August, als der Bauchumfang noch mehr zugenommen hatte, wurde eine Härte in demselben verspürt. Status vom 8. Januar 1867 (Zürcher medizinische Klinik): Abmagerung, Kachexie, hochgradiger Ikterus, kein Venenpuls, schwacher Herzstoss im 6. Interkostalraum. In rechter Lungenspitze Bronchialatmen und Bronchophonie. Bauch

stark gewölbt, keine Unebenheiten. Leber hochgradig vergrössert; unterer Rand überragt die horizontale Nabellinie, ist scharfkantig und hart; die obere Lebergrenze erreicht in der Axillar- und Papillarlinie die 6. Rippe, hinten steht sie in der Höhe des 11. Brustwirbelfortsatzes, Oberfläche mit sehr deutlichen Unebenheiten, besonders in rechter Seitengegend, Milzdämpfung vergrössert, Bauchvenen nicht besonders stark gefüllt, keine hydropischen Erscheinungen. Puls verlangsamt, Temperatur niedrig, Stühle aschgrau. Urin ikterisch, sehr eiweissreich, ohne Sedimente. Schmerzen in der Lebergegend gering. 9. Januar: Bedeutender Erguss im Abdomen. 12. Januar: Temperatur abends 39°, im Laufe des Tages tritt Unbesinnlichkeit ein. 13. Januar: Viel Husten, dickes, rötliches Sputum. Dyspnoë. Temperatur 40,5. Puls 117. Gegen Abend sehr heftige Schmerzen in der Lebergegend. In der Nacht Apnoë, Lungenödem, Rasseln, Stertor und Tod.

Anatomischer Befund: Herz ungemein schlaff, durch und durch ikterisch gefärbt. Atherom der Aorta (wie auch einiger Gefässe an der Hirnbasis). Rechte Lunge: über dem Unterlappen eine ungeheure Menge subpleuraler Ekchymosen, im Mittellappen hämorrhagische Infarkte, alle drei Lappen ödematös. Linke Lunge verhält sich ganz ähnlich. Magen- und Darmkanal nichts Besonderes. Abdominalaorta etwas atheromatös. Milz vergrössert, 14 cm lang, 8,5 cm breit. Konsistenz nicht vermehrt. Nieren von normaler Textur, ikterisch, hyperämisch. Leber enorm vergrössert, 32 cm breit, wovon 21 cm auf den rechten Lappen, der linke, seine Vergrösserung ausgenommen, und ein nur sehr kleiner Teil des rechten erscheinen normal bräunlichgrün gefärbt, ihre Gallenkapillaren mit bräunlicher Galle erfüllt. Der rechte Lappen, besonders hinten, degeneriert; beim Einschneiden mehr als 1 Schoppen schmutzigrotbräunlicher, undurchsichtiger Brühe, der Inhalt einer grossen, unregelmässig geformten, mit buchtigen Vorsprüngen versehenen Höhle; ziegel- und scharlachrote Pigmentniederschläge in der Flüssigkeit. Das umgebende Leberparenchym umgewandelt in eine derbe, gelbliche, mit zahlreichen kleinen, gallerthaltigen Lücken durchsetzte Neubildung. Die Geschwulst nimmt ein die ganze Dicke des rechten Leberlappens, die Pforte, komprimiert die Leberarterie und die Gallengänge, weniger die Pfortader. Serosa des rechten Lappens verdickt; Gallenblase mit äusserst dunkler, grüner, eingedickter Galle prall erfüllt. — Mikroskopisch: Faseriges Bindegewebe, stellenweise mit Fettmolekülen durchsetzt. Kavernen von der Grösse mehrerer Millimeter bis zu mikroskopischer Kleinheit. Glashelle geschichtete Membranen; bei kleinen Blasen beerenartige Ausbuchtungen, also Vermehrung und Wachstum durch Sprossung. Nichts von Scoleces oder Häkchen in den Blasen. An einzelnen Stellen der Geschwulst Hämatoidinkristalle. (Züricher Dissertation: „Über die multilokuläre ulcerierende Echinococcusgeschwulst in der Leber“, pag. 38.)

[Bei diesem und einigen anderen Schweizer Fällen verdanke ich Herrn Professor EICHHORST in Zürich ergänzende Mitteilungen.]

35. Beobachtung. PROUGEANSKY, 1873.

58jähriger Tagelöhner in Hüntwangen (Kanton Zürich).

Krankheitsdauer vom Ikterus bis zum Tod: 3 Monate.

Resumé der Symptome: Ende Juni 1869 schnelleres Ermüden bei der Arbeit. Juli: Völle im Bauch, Epigastrium schmerzhaft bei Druck, Appetit gut. Von

Anfang August an subjektives Wohlbefinden, dabei aber stetige Abmagerung. August 1870 eine Zeitlang im Züricher Kantonshospital aufgenommen. Diagnose: Carcinoma hepatis. Anfang Januar 1871 früh eintretende Müdigkeit, Stühle normal bei gutem Appetit. April: Die Augen, später auch der ganze Körper gelb; allabendlich schwellen die Füße an. 17. Juni in die medizinische Klinik aufgenommen. Abmagerung, geringes Ödem der Unterextremitäten; hochgradiger (grüngelber) Ikterus, erweiterte Hautvenen. Respiration und Puls normal. Spitzenstoss im 4. Interkostalraum. Im rechten Hypochondrium deutlich die Leber fühlbar; rechts oben reicht sie bis zum 4. Interkostalraum, links oben bis zur 7. Rippe, hinten steht die obere Grenze nicht sehr hoch. Oberfläche hart, uneben, scharfer Rand deutlich fühlbar, Milzdämpfung von der Leber nicht abzugrenzen. Urin grünlich, stark ikterisch, ohne Eiweiss, Stühle nie fest, Husten mit spärlichem Auswurf, kein Fieber. 26. Juli: Frösteln. Puls 116. Temperatur 40. Objektiv nichts Neues. 27. Juli: Zahngeschwulst, fieberfrei. 28. Juli: Punktion aus diagnostischen Gründen: 550 ccm braune Flüssigkeit. — Mikroskopisch: Gallenbestandteile, Fettkörnchen, Echinococcushäkchen. Unterer Leberrand jetzt fühlbar. 29. Juli: Zustand verschlimmert. Temperatur 37,0. Puls 100. Zahngeschwulst erstreckt sich auf den Hals. Urin eiweissfrei, kein Fieber. Nachmittags Sopor, Kollaps und Tod.

Anatomischer Befund: Grünlich-ikterische Hautfarbe. Leber kolossal vergrössert, nimmt genau die intra vitam bezeichneten Grenzen ein, Breite 30 cm. Oberfläche uneben, mit zahlreichen kleineren und grösseren, scirrhös aussehenden Neubildungen versehen, die auch den scharfen Rand besetzen. Punktionswunde vollständig verklebt. Der linke Leberlappen ist zum grössten Teil von harten, gelblichweissen Neubildungen und einer grossen (punktierten) Höhle eingenommen; jene sind von verschiedener Gestalt und Grösse, alle knorpelhart und haben nach Herausfallen der Kolloidmassen ein poröses Aussehen. Zwischen den Knoten sind kleinere und grössere cystoide Räume, die mit dunkler, schmutziggrünbrauner, galliger Flüssigkeit erfüllt sind. Die grosse Höhle, welche den grössten Teil des linken und einen Teil des rechten Leberlappens einnimmt und von der Grösse einer mittleren Pomeranze geschätzt werden kann, enthält eine der durch die Punktion entleerten analoge Flüssigkeit, die Innenwand der Höhle ist mit einer Masse von eingedickter Galle und ziegelroten Niederschlägen aus Bilirubin bedeckt; ausserdem fetzige Hervorragungen in der Höhle. Die Serosa bis zu 2 mm schwielig verdickt. Im rechten Leberlappen, 1½ Zoll vom beschriebenen entfernt, liegt ein noch umfangreicherer Degenerationsherd; er enthält ebenfalls grünschwarze Flüssigkeit. Die obere Hälfte des rechten Leberlappens ist nicht infiltriert, seine Konsistenz ist etwas weicher, als die des normalen Organs. Lobus Spigelii teilweise in die Degeneration hineingezogen, enthält eine kleine Höhle. Porta hepatis frei von Knoten, Pfortader wegsam. Ductus choledochus weit, ebenso Cysticus und Hepaticus. Einige Lymphdrüsen der Pfortadergegend geschwollen. Gallenblase nicht vergrössert, mit dicker, dunkelgrüner Galle. Milz vergrössert, 16 cm lang, 10½ cm breit, blass. Nieren ikterisch. Lungen gebläht, an einigen Stellen kalkige Indurationen in den Pleuren. Kein Erguss. Herz normal. — Mikroskopisch: Das Gewöhnliche. An vielen Blasen deutliche mehr oder weniger abgeschnürte sprossenartige Ausbuchtungen. Scoleces oder Häkchen nirgends gefunden. „Die auf Ätherzusatz sich auflösenden Substanzen“ überwogen. (l. c. pag. 42.)

36. Beobachtung. PROUGEANSKY (O. WYSS), 1873.

36jährige verheiratete Frau.

Krankheitsdauer im allgemeinen: 14 Monate (oder etwas mehr).

do. vom Ikterus bis zum Tod: 11 Monate.

Resumé der Symptome: Frühjahr 1872 Blutbrechen, eigentliches Unwohlsein seit Mai, Abmagerung, Zunahme des Leibesumfangs, Ödem der Beine, im August Ikterus. Seit 14 Tagen Verschlimmerung, wiederum Erbrechen (Magenbeschwerden schon den Winter zuvor nach Angabe des Mannes). Im November in die Züricher Poliklinik: Epigastrium gespannt, hart, Abdomen in den unteren Partien schlaff, weich; rechts vom Nabel bedeutende Resistenz, die, von einem Punkte zwischen den Spinae anterior. superior. ausgehend, auf die linke Seite hinüberzieht, um unter dem Rippenbogenrande in der linken vorderen Axillarlinie zu verschwinden. Dieser der Leber entsprechende Tumor ist hart, höckerig, der scharfe Leberrand in der Gegend des Nabels deutlich fühlbar, unter demselben ein orangegrosser, sehr harter, höckeriger Tumor. Die Leberdämpfung beginnt in der rechten Papillarlinie im 5. Interkostalraum und misst hier in der Höhe 26 cm. Die Empfindlichkeit des Abdomens ist gering, am grössten noch im Epigastrium. Herzdämpfung beginnt im 3. Interkostalraum. Ascites ist nicht vorhanden. Urin stark ikterisch, Stühle grau. Haut, wie Sklerae und Schleimhäute, stark ikterisch. Patientin entzieht sich weiterer Beobachtung und stirbt 16. Juli 1873.

Anatomischer Befund (beschränkte Sektion): Äusserste Abmagerung, starker Ikterus, Ödem der Unterextremitäten. In Haut- und Unterhautzellgewebe vielfache Blutextravasate, das umfangreichste erstreckt sich vom linken Hypogastrium bis zur Leistenbeuge. Im Pleurasack etwa 1 Pfund ikterischer Flüssigkeit. Lungen ödematös, Herz und Perikardium normal. In der Bauchhöhle starker Ascites, das Serum ikterisch, stark eiweisshaltig. Im Magendarmkanal nichts Besonderes. Milz vergrössert, 15 cm lang, 9 cm breit, Pulpa weich, hyperämisch, Uterus normal. Leber je 25 cm hoch und breit, 11½ cm dick. Leberoberfläche ist stark mit den Bauchdecken verwachsen, besonders der linke Lappen; sie ist höckerig, teils mit grossen und flachen Vorsprüngen, teils mit kleinen Erhabenheiten besetzt. Ein zapfenförmiger Vorsprung, der intra vitam als Gallenblase imponiert hatte, war der Auswuchs eines (noch zu beschreibenden) Tumors, an dessen hinteren Rand die kollabierte, etwas blassen Schleim enthaltende Gallenblase sich anschmiegt. Am scharfen Leberrand nabelförmige Einziehungen, über welchen die Serosa verdickt und undurchsichtig erscheint; näher der Peripherie des Lebertumors sieht man hirsekorn- bis bohngrosse Bläschen durchschimmern und leicht über das Niveau prominieren. Der ganze linke Lappen und der benachbarte Teil des rechten zeigen massenhafte Bindegewebswucherung. Diese Partie ist von einem prominierenden Tumor eingenommen, der das Parenchym zerstört hat und sich mit unregelmässiger, aber scharfer Linie von der Nachbarschaft abgrenzt. Im Zentrum des Tumors ein mit zerfetzten Wandungen versehener, etwa zweifaustgrosser Hohlraum; seine Innenwand erscheint ockerfarben, sein Inhalt eine stark ikterische, eiweisshaltige Flüssigkeit, in welcher zahlreiche bis bohngrosse Echinococcusbläschen und Hämatoidinkristalle suspendiert sind. Die Schnittfläche des Tumors zeigt derbe fibröse Bindegewebszüge, zwischen welchen zahlreiche kleine Gallertmembranen

enthaltende Alveolen eingestreut sind. — Mikroskopisch: Von den Alveolen, welche von geschichteten Echinococcusmembranen ausgekleidet sind, sind manche rundlich oder oval, andere mit sehr komplizierten Ausbuchtungen versehen; an einzelnen Blasen kann man äussere Sprossenbildung konstatieren. Zwischen den glashellen Echinococcusmembranen sind stellenweise lange Reihen feinsten Körnchen, gewöhnlichen Fettkörnchen analog, eingelagert. Viele der Blasen sind steril, leer oder rundliche, mit Essigsäure brausende, hier und da mit Gallenpigment gelb gefärbte Körperchen enthaltend; andere zeigen junge Tiere, auf dünnem Stiel aufsitzend, andere Tiere sind mit Hakenkränzen versehen, andere wieder hakenlos, einzelne scheinen durch Kalkeinlagerung in den Körper zu Grunde gegangen. Hämatoidinkrystalle wurden in vielen Schnitten, besonders aus den zentralen Teilen der Geschwulst gefunden, dagegen keine Krystalle der fetten Säuren. (l. c. pag. 51.)

37. Beobachtung. MILLER, 1874.

40jährige Weingärtnersfrau aus Tübingen.

Krankheitsdauer im allgemeinen: Mindestens 1 Jahr.

do. vom Ikterus bis zum Tod: 1 Jahr.

Resumé der Symptome: Nach einer Geburt im August 1872 Ikterus, der nie mehr ganz verschwunden ist, bald darauf Hautjucken; doch konnte gearbeitet werden, bis im Winter 1872/73 der Ikterus stärker, das Hautjucken unerträglich wurde; dazu Appetitlosigkeit, Abgeschlagenheit, Schmerzen in der Lebergegend. Damals notiert (Tübinger Poliklinik): Leber steht in der Mamillarlinie 3 Finger breit unter dem Nabel, besonders der linke Lappen ist vergrössert. Keine Tumoren, Palpation kaum schmerzhaft, Fäces weiss, fettglänzend. Erholt sich in der Behandlung so, dass sie wieder arbeiten kann. Seit Juli 1873 Diarrhöe, Status 12. August 1873: Ziemliche Abmagerung, starker Ikterus, Puls klein, 93, keine Ödeme oder Ascites. Herz bietet nichts Auffallendes. Unterleib, besonders Lebergegend, bedeutend ausgedehnt, grösster Umfang 96 cm. Leberdämpfung beginnt in rechter Mamillarlinie an der 6. Rippe und erstreckt sich in dieser 30 cm nach abwärts, nach links geht sie bis in die vordere Axillarlinie in der Höhe der 9. Rippe. In der Mittellinie erstreckt sich die Dämpfung 30 cm, wovon 4 cm unterhalb des Nabels; der grösste Durchmesser der Dämpfung von links nach rechts beträgt 30 cm. Rechts unterhalb des Rippenbogens eine ziemlich harte Geschwulst fühlbar, mit kleinen, zum Teil haselnussgrossen, leicht durchzufühlenden Höckern besetzt. Die Geschwulst zeigt in der Tiefe undeutliche Fluktuation. Unterhalb der Geschwulst fühlt man die elastische, nirgends auf Druck empfindliche Leber mit der Incisura interlobularis etc. Hinten neben der Wirbelsäule rechts und aussen ziemlich deutlich ausgedehnte Fluktuation. Oberhalb des Tumors Vesikuläratmen mit feinblasigem Knisterrasseln untermischt. Milzdämpfung 9 cm hoch, 6 cm breit. 14. August: Im rechten Teile des Tumors Probepunktion, Entleerung von ca. 200 ccm einer anfangs bräunlichen, beim Stehenlassen dunkelgrün werdenden Flüssigkeit vom spezifischen Gewicht 1006, sie enthält Spuren von Cuticularsubstanz, auffallend viel Chlor und sehr wenig Eiweiss. Da man einen unilokulären Echinococcus vermutete, so wurde am 21. August: mit dickerem Troikart unter hohem Druck stehende, der früheren ähnliche Flüssigkeit (wie viel?) entleert. 26. August: Erneuerung der Punktion

oberhalb der früheren Stelle, 28. August: Durchtrennung der Brücke zwischen beiden Stichkanälen mit der Glühzange, öftere Ausspülungen. 31. August tritt Apathie und Erschwerung der Sprache, 1. September der Tod ein. Nach der Punktion bestand Fieber seit 22. August in maximo morgens 39,5, abends 40,1, doch gewöhnlich ziemlich niedriger.

Anatomischer Befund: Haut stark ikterisch, nirgends Ödem. Lunge und Herz bieten nichts Besonderes. Die Leber nimmt den ganzen vorderen Bauchraum ein und reicht vom Nabel bis dicht unter den Processus xiphoides, in dieser Linie 22 cm messend; die grösste Höhe des rechten Lappens beträgt 29 cm, die grösste Breite der ganzen Leber 33 cm, wovon 20 cm auf den sehr breiten linken Lappen kommen. Auf der vorderen Fläche des rechten Lappens finden sich zwei Öffnungen, die in eine mindestens kindskopfgrosse Höhle führen; diese gehört allein dem rechten Leberlappen an, vermag immerhin 1 l Flüssigkeit zu fassen. Die Höhle ist (am Weingeistpräparat) in maximo 16 cm lang, 17 cm breit. Der Cysteninhalt war eine schmutzigbraungelbe, trübe Flüssigkeit, nach deren Entleerung die Cyste beinahe gar nicht zusammenfiel. Wandungen verschieden dick, am dünnsten, kaum $\frac{1}{2}$ cm gegen die Bauchdecken. Innenwand bietet eine zernagte, bald höckerige, bald grubige Oberfläche dar, die mit schmieriger, dunkelgrüner Masse und ziegelroten Niederschlägen von Bilirubin besetzt ist. Auf der Oberfläche Tausende feiner Löcher von ungleicher Grösse, so dass sie ein poröses Aussehen gewinnt; in den Löchern gallertige Pfröpfe. — Mikroskopisch: Alveolärer Bau der Geschwulst, Lebergewebe fast allenthalben durch Bindegewebe verdrängt, die gallertigen Blasen zeigen lamellösen Bau, sind bald rund, bald oval, bald mit zahlreichen Ausläufern versehen, einzelne mit unvollständig abgeschnürten „Sprossen“. Alle Blasen wurden steril gefunden. Linker Leberlappen und der viereckige, abgesehen vom Ikterus, normal. Lobus Spigelii degeneriert. Gallenblase mässig gefüllt. Pfortader und Gallenwege durchgängig, ebenso die beiden Lebervenen und die Arterien. Vena cava infer. von der Geschwulst umgeben, etwas eingengt und platter. In der Porta hepatis mehrere sehr harte grosse Knoten (Lymphdrüsen). Milz auf das Dreifache vergrössert. Geringes Ödem der weichen Hirnhäute, Gehirnschubstanz stark ödematös, weich, blutarm. (Tübinger Dissertation, Praes. JÜRGENSEN: „Beitrag zur Lehre von der multilokulären ulcerierenden Echinococcusgeschwulst in der Leber“.)

38. Beobachtung. HAFFTER, 1875.

28jährige verheiratete Frau aus Üsslingen (Kanton Thurgau).

Krankheitsdauer im allgemeinen: ca. $\frac{5}{4}$ Jahre (schon frühe Ikterus).

Resumé der Symptome: Juli 1873 Geburt des ersten Kindes, das wegen Mammaabscesses nicht gestillt wird; seit dem Ausbleiben der Milch Gelbfärbung. Urin dunkelgelb bis braunrot, Fäces lehmfarben. Ikterus nimmt im allgemeinen stetig zu. Allgemeinbefinden wechselnd, psychische Depression. Blutextravasate unter den Nägeln der Finger und Zehen. Juli und August 1874 hartes Anfühlen des Bauches, kein Schmerz, auch bei starkem Druck. Sommer 1874 angeblich Ödem der Unterextremitäten und bedeutender Ascites. Frühjahr 1874 (nach ärztlichem Zeugnis) Pericarditis. Status vom 26. August (Kantonshospital Münsterlingen): Bedeutende Abmagerung, Haut schmutzigbraungelb. Puls 102. Respiration 36.

Kein Ödem oder Ascites. In rechter Papillarlinie Zwerchfell an 5. Rippe. Auf Lunge nichts Besonderes, an Herzspitze reine Töne, über 3. linker Rippe leises, mehr systolisches, aber auch in die Diastole sich hinziehendes, rauh blasendes Geräusch. Unterleib aufgetrieben, Bauchumfang in Nabelhöhe 85 cm. Lebergegend empfindlich. Leberrand in ganzer Breite fühlbar, abgerundet, nirgends Hervorragungen. Leber überragt den Rippenbogen handbreit. Höhe der Leberdämpfung in der Papillarlinie 23 cm. Milz stark vergrössert, Längsdurchmesser 18 cm. Urin dunkelgelblich, Gmelinsche Gallenfarbstoffreaktion, kein Eiweiss. Stuhl lehmgrau. Abendtemperaturen 40,5 und 41; starker Kopfschmerz, ab und zu Erbrechen, das nie Galle enthält. 29. X. nach 2tägiger Apyrexie wieder Fieber. Mikroskopische Untersuchung der Fäces ergibt nichts Positives. Epistaxis. Kein Ascites. In nächster Zeit nichts Besonderes. Höhe der Leberdämpfung in der rechten Papillarlinie 24 cm. Bei Palpation der Leber findet sich stets: Abstumpfung des Leberrands, vermehrte Konsistenz, ganz glatte Oberfläche. 16. November wechselndes Fieber, Empfindlichkeit der Lebergegend grösser, tags darauf Schmerzen im Hals und Schlingbeschwerden. 19. November Tod unter den Zeichen finaler Peritonitis (beständiger Brechreiz).

Temperaturen vom 23. Oktober ab:

	7 Uhr morgens.	2 Uhr nachmittags.	8 Uhr abends.
Maximum . .	40,0	41,0	41,0
Minimum . .	35,2	36,2	36,4

Anatomischer Befund: Citronengelbe Verfärbung der Haut, Gehirn zeigt am Boden des 4. Ventrikels auffällige Gefässerweiterung. Im Herzbeutel 3 Unzen gelbes, klares Serum. Herz und Lungen normal. Milz zum Teil mit den linken Leberlappen verwachsen durch eine 2 cm dicke Geschwulstmasse, die beim Durchreissen ein durchlöchertes, honigwabenartiges Aussehen hat; sie geht nur auf die Kapsel. Schnittfläche der Milz blaurot. Nieren mit narbigen Einziehungen. Leber handbreit den Rippenbogenrand überragend, Gewicht 5600 g. Unterer Rand verdickt, hart elastisch. Peritonäalüberzug getrübt, über dem linken Lappen eine 2 mm dicke, feste Kapsel, unter welcher unmittelbar die den ganzen linken Lappen einnehmende Geschwulstmasse liegt. Lobus Spigelii beteiligt, durch zahlreiche höckerige Bläschen mit wasserhellem Inhalt höckerig vorgetrieben. Oberfläche des Lobus quadratus mit bis kirschkerngrossen Echinococcusblasen besetzt. Gallenblase prall, vergrössert, mit glasigem Schleim erfüllt, der bei mässigem Druck in den Ductus cysticus und choledochus fliesst, der Hepaticus zum Teil von Geschwulstmassen umhüllt und allseitig komprimiert. Schleimhaut durch stecknadelkopfgrosse Echinococcusbläschen nach innen vorgewölbt. Vena portarum, sowie Arteria hepatica mit ihren Zweigen bis zum Eintritt in das Leberparenchym vollständig frei von Geschwulsteinlagerungen. Lymphdrüsen der Porta vergrössert, ganz von Echinokokken durchsetzt; mit ihnen sind wurstförmige Stränge (Lymphgefässe, die ganz aus Echinokokken bestehen), in Verbindung. Der rechte Lappen ist von Geschwulstmasse fast gänzlich frei, nur die unmittelbar an den linken grenzenden Partien sind betroffen. Gallengänge ausserordentlich dilatiert; im linken Lappen, der ganz aus Geschwulstmasse besteht, zahllose sandkorn- bis kleinerbsengrosse Löcher, das Ganze von schwammartigem Aussehen. Die Echinococcusmembranen lassen sich aus den Löchern herausheben. Zwei grössere Höhlen, eine im linken Lappen, 10 cm lang, 7 cm breit, dicht an die Porta hepatis grenzend; sie ist zackig, zer-

klüftet, mit dickem, gelbgefärbtem Brei erfüllt, enthält Gallenpigment und Cholestearinhaufen. Mit dieser Höhle steht in Verbindung eine kleinere, im Grenzgebiet zwischen beiden Lappen, mit gleichem Inhalt erfüllt. — Mikroskopisch: Keine Haken, möglicherweise hakenlose Scoleces. (Archiv der Heilkunde, Bd. XVI pag. 362: „Ein Fall von Echinococcus multilocularis hepatis.“ — Archives générales de médecine 1875, Vol. II pag. 101.)

39. Beobachtung. HAFETER, 1875.

Anatomischer Befund: Von einem thurgauischen Arzte nach Leipzig gesandtes Präparat ohne zentrale Verjauchung. (l. c. pag. 371.)

40. Beobachtung. LANDENBERGER, 1875.

54jähriger ¹⁾ Italiener, Scherenschleifer, aus Verdesina, Bezirk Tione (Tirol).

Krankheitsdauer im allgemeinen: ca. 2 Jahre.

Resumé der Symptome: Schon seit 2 Jahren Magenbeschwerden, Abmagerung und Gelbwerden. Fünf Tage vor der Aufnahme Erbrechen, Fieber, Arbeitsunfähigkeit. 19. Dezember 1874 Aufnahme in das Katharinenhospital zu Stuttgart. Status: namhafte Abmagerung, Puls 100, voll und weich, Temperatur 39—39,8, starker Ikterus, Appetit und Kräfte gering, Zunge belegt, Brustorgane gesund, Bauch von mässigem Umfang, ohne Erguss, Lebergegend etwas empfindlich, Resistenz und Grösse der Leber etwas vermehrt, Oberfläche glatt, nur entsprechend dem linken Ende des rechten Lappens zeigt sich eine knollige Geschwulst von der Grösse eines Hühnereies, aber platt, unregelmässig rund, inspiratorisch mit der Leber sich nicht verschiebend, aber mit den Bauchdecken etwas verschieblich, nicht besonders schmerzhaft auf Druck, von derber Konsistenz. Milz um das Doppelte vergrössert, glatt, hart. Urin spärlich, ikterisch, ziemlich stark eiweisshaltig, Fäces schwach gallig gefärbt. Tod schon nach 4 Tagen in äusserster Konsumption.

Anatomischer Befund: Intensiver Ikterus, Gehirn nichts Besonderes. Herz fettig degeneriert. Im subserösen Zellgewebe der Bauchwand über dem Nabel finden sich einige welschnussgrosse, zum Teil untereinander verwachsene Geschwulstmassen von derber Konsistenz, gelblich-weisser Farbe, knotiger Oberfläche; aus dem, grobe Faserzüge inmitten einer weicheren Marksubstanz zeigenden, Durchschnitt lässt sich milchweisser Saft ausdrücken. Die mässig vergrösserte Leber ist ikterisch, von erweiterten Gallengängen durchzogen und Sitz einer faustgrossen, im rechten Lappen befindlichen Höhle, die sich durch Nekrose und Einschmelzung des Echinococcustumors gebildet hat. „Von Echinococcus ist zwar in der Höhle und am Rande der Leber wenig zu sehen, um so mehr aber an deren unterer Fläche, wo eine derbe Bindegewebsschwiele, die einen Knoten vortäuscht, sitzt, welche mit kleinen Wurmblasen dicht durchsetzt ist. Ebenso sind die mit der Bauchwand zusammenhängenden, von aussen fühlbar gewesenen Knoten aus mit Wurmblasen durchsetztem Bindegewebe bestehend. An der Porta hepatis sind die Lymphgefässe mit kollabierten Wurmblasen ganz ausgestopft, ferner sind in den Lymphgefässen und feineren Gallengängen gegen

¹⁾ Im Original steht 34, was aber unrichtig ist.

den scharfen Rand des linken Leberlappens hin. zahlreiche Wurmblasen eingelagert“ (SCHÜPPEL). (Württembergisches medizinisches Korrespondenzblatt, Bd. XLV pag. 198, „Echinococcus multilocularis hepatis exulcerans“.)

41. Beobachtung. PREVOST, 1875.

44jähriger Maurer.

Krankheitsdauer im allgemeinen: ca. 1 Jahr.

Resumé der Symptome: Im Jahre 1873 mehrere Monate im Genfer Kantonalhospital wegen eines chronischen Ikterus mit Vergrösserung der Leber aufgenommen. Wieder eingetreten 28. September 1874. Angeblich hatte sich sein Zustand ausserhalb des Spitals etwas gebessert und er konnte eine Zeitlang als Maurer arbeiten. Der Status ergab: hochgradige Abmagerung und Kachexie, intensiven, ins Grünliche stechenden Ikterus, Urin stark gallig gefärbt, Stuhl oft diarrhoisch, thonfarben. Die vergrösserte Leber überragt um reichlich Handbreite den Rippenbogenrand, der Leberrand sehr hart und resistent. Druck auf die Lebergegend ist nicht schmerzhaft; hatte auch nie Schmerzen daselbst, während solche in der linken Seite behauptet werden. Geringer Ascites neben starkem Meteorismus. Colon transversum und Magen heben sich als gaserfüllte Wülste durch die Bauchwandung hindurch ab. Die Rektaluntersuchung ergibt einen stark gedehnten Sphinkter. Milzdämpfung nicht abgrenzbar. Bezüglich der anderen Organe ist nichts Abweichendes zu bemerken. Der Kranke ist äusserst schwach, marantisch. Behandlung bestand neben Palliativis (gegen die Verdauungsstörungen) in Jodkali. Unter Zunahme des Ascites, des Ikterus, der eine olivengrüne Färbung annahm, Auftreten von Ödem der Beine und wachsender Schwäche trat am 11. Oktober der Tod ein.

Anatomischer Befund: In der Bauchhöhle reichliche citronengelbe Flüssigkeit. Magen und Darm durch Gas stark ausgedehnt, sonst nichts Bemerkenswerthes zeigend. Leber ist mit dem Zwerchfell und den benachbarten Darm-schlingen durch fibröse Stränge verwachsen (die während des Lebens beim Niederdrücken des Processus xiphoides Veranlassung zu einem eigentümlichen Reiben gaben). Eine fluktuierende Cyste nimmt den grössten Teil des rechten Lappens ein und erstreckt sich auch auf den Lobus Spigelii. Der linke Leberlappen ist frei. Eine Punktion der Cyste liefert ungefähr 1 Liter bräunlicher, fadenziehender Flüssigkeit. Die Cyste erweist sich als eine grosse buchtige Höhle, deren Inneres mit Gallenfarbstoff inkrustiert ist. An einer Stelle eine grössere kugelige, $\frac{1}{2}$ cm im Durchmesser betragende Anhäufung einer roten korallenähnlichen Substanz von der Konsistenz des Bienenwachses. Die grosse Höhle zeigt Ähnlichkeit mit der von DUCELLIER beschriebenen (pag. 21). An den Grenzen der grossen Cyste sind in das Gewebe kleine, transparente, kolloide Substanz enthaltende Cysten eingelagert; an mehreren Stellen sind diese Cysten in der Wand verdickt und mit Kalkmassen durchsetzt. Der vordere Leberrand ist besonders hart, schwer mit dem Messer zu schneiden, von weissgelblicher Farbe, mit Kalkmassen inkrustiert und ebenfalls kolloide Cystchen enthaltend. Auch die Cystenwand zeigt viele Kalkeinlagerungen. Im Innern der Höhle abgelöste Gewebefetzen neben der (erwähnten) bräunlichen Flüssigkeit. Die Pfortader ist durch einen aus Kolloid- und Hakenmassen, sowie Fett bestehenden Pfropf verstopft und unterhalb desselben erweitert. Auch

mehrere (Pfortaderzweige oder Gallengänge darstellende?) Kanäle sind durch gelatinöse Substanz verstopft. Milz auf das doppelte Volum vergrössert. In den Lungen eiterige Herde von der Grösse einer kleinen Nuss, keine Kavernen, keine kolloiden Cysten (ähnlich denen in der Leber). — Mikroskopisch: in dem bräunlichen Cysteninhalt Trümmer von Wandungen der Cysten, Fett, Kalkablagerungen, rote rhomboëdrische und rautenförmige Krystalle, die sich, wie auch die beschriebene korallenähnliche Kugel, als Bilirubin mit Kalk ($C^{16}H^{17}N^2O^3$)₂Ca erwiesen. Die Cysten enthalten Blasen mit längsgestreifter, halbdurchsichtiger Cuticula. Die Alveolen sind von verschiedener Gestalt, die kleinsten mehr rund, die grösseren ausgebuchtet oder winkelig. Den Sitz der Cysten zu bestimmen, war nicht möglich. Nach vielen vergeblichen Präparaten fand sich in einem ein Kranz von Echinokokkenhaken, in einem anderen zwei Echinococcuscoleces, die Vogt als mit dem Scolex von Taenia echinococcus übereinstimmend erklärte. („Kyste multiloculaire (alvéolaire) du foie.“ Bulletin de la société médicale de la Suisse romande, 1875 pag. 5.)

42. Beobachtung. MORIN, 1875.

19jährige Fabrikarbeiterin aus Villeret (Berner Jura).

Krankheitsdauer im allgemeinen: Vielleicht 3 Jahre.

do. vom Ikterus bis zum Tod: 8—9 Monate.

Resumé der Symptome: Seit einigen Jahren im Winter Magenschmerzen, begleitet von Appetitlosigkeit mit Zwischenzeiten ziemlich guten Befindens. Im Frühjahr und Sommer 1874 wurde Patientin schwach, hatte öfters Schmerzen im Bauch, besonders über dem Nabel, wurde im Juni ikterisch, der Urin war dunkel, die Stühle grau und übelriechend. Der Ikterus nahm zu, ebenso die kardialgischen Schmerzen, die anfallsweise auftraten, mit Druckgefühl im Epigastrium einhergingen; einmal kam Übeligkeit und Erbrechen vor. Nachdem die Erscheinungen sich alle etwas ermässigt hatten, traten in den letzten Wochen wieder stärkerer Ikterus, heftigere Schmerzen und grössere Appetitlosigkeit auf. Seit ungefähr 1 Monat Hautjucken. Eintritt ins Inselspital (Klinik von QUINCKE) 1. Februar 1875. Schwaches, ziemlich dekrepides Individuum. Starker Ikterus, auch der im übrigen blassen Schleimhäute, kein Kopfschmerz, kein Gelbsehen dagegen angeblich Hemeralopie seit Beginn der Krankheit. Lungen bieten percussorisch und auscultatorisch nichts Besonderes. Herztöne schwach, im ganzen rein, über der Pulmonalis systolisches Blasen. Puls 106. Bauch ausgedehnt, über den Nabel gemessen 80 cm, in der rechten Seite etwas druckempfindlich. Leberoberfläche glatt, hart. Der rechte Lappen reicht bis zum Darmbeinkamm. Leberdämpfung in der Mamillarlinie 25 cm. Nach links geht die Leberdämpfung in die vergrösserte Milzdämpfung (28 cm lang, 1,3 cm breit) über. Kein nachweisbarer Ascites, kein Ödem, was früher in geringem Grade vorhanden gewesen sein soll. Appetit gering, Stuhl angehalten, thonfarben, Urin gelbbraun, giebt Gallenfarbstoffprobe, ist frei von Eiweiss und Zucker, spezifisches Gewicht 1015, Tagesquantität 2500 ccm. 8. Februar Temperatur (s. die Tabelle im Original) im Mittel 37,4 morgens, 38,5 abends. Urinmenge normal, spezifisches Gewicht 1020. 15. Februar: Temperatur abends 40,0 (bisher nie über 39,0), Puls 106. Frieren und heftiger Kopfschmerz. 17. Februar: Temperatur abends 40,0. Puls 120. Abdomen auf Druck schmerzhaft, besonders rechts. 18. Februar:

Temperatur 37,4. Sensorium leicht benommen. Punktion nach aussen von der Mamillarlinie, etwas über Nabelhöhe liefert (neben etwas Blut) nur stark ikterische Leberzellen. 19. Februar. Heftige epigastrische Schmerzen, die bei Bewegung zunehmen. Auf rechter Lunge rauhes Atmen mit pfeifenden Geräuschen. 20. Februar: Heftige kardialgische Anfälle. Drei diarrhoische Stühle. Temperatur 40,0, Puls 120, Respiration 32. 21. Februar: Heftige Dyspnoë und morgens Tod.

Anatomischer Befund: Ikterus, starke Abmagerung. Im Abdomen eine ziemliche Quantität blutiger Flüssigkeit. Zwerchfell steht links an 3. Rippe. Leber vergrössert, von unregelmässiger Form. Rechter Lappen 29 cm hoch, 14 cm breit, geht bis zum Darmbeinkamm, linker Lappen ist 15 cm hoch, 19 cm breit, ist von fast knorpelharter Konsistenz und trägt wenig hervorragende Höcker. Auf dem Durchschnitt (Fig. 1) zeigt sich der linke Lappen und ein beträchtlicher Teil des rechten in eine weissgelbliche, kindskopfgrosse, sehr resistente, an einzelnen Stelle steinharte Masse umgewandelt. Dieser Tumor ist durchsetzt von kleinen Alveolen, deren grösste von Hanfsamengrösse, die kleinsten eben noch sichtbar sind, erfüllt mit gelblicher und transparenter, leicht herauszuhebender oder auszudrückender Masse. Der grösste Teil der Geschwulst ist verfettet oder verkalkt. An der Konvexität des linken Lappens befindet sich eine hühnereigrosse Kaverne mit buchtigen Wänden, gefüllt mit dicker, hauptsächlich aus bräunlichem Detritus bestehender Flüssigkeit. Daneben noch kleinere, erbsengrosse Kavernen im Tumor zerstreut. Die Grenze des Tumors ist durch eine ziemlich scharfe, geschlängelte Linie gebildet, die gegen den rechten Lappen gekehrte Kreissegmente darstellt. In einiger Entfernung davon einige haselnussgrosse Herde, die auf gelblicher Oberfläche durchscheinende graue Flecken zeigen. Der Rest des Lebergewebes ist ikterisch, gelbgrünlich. Acini, durch verdicktes Bindegewebe getrennt, im Zentrum gelblich, in der Peripherie dunkelgrün. Die Gallengänge sind erweitert, der Ductus choledochus ist permeabel, der Cysticus unterhalb der Gallenblase erweitert, mit käsiger Masse erfüllt, die Wand von alveolärem Bau. Gallenblase enthält graugrünliche Flüssigkeit, die Wand in ihrem inneren Teile alveolär. In der Leberpforte sieht man die Vasa aberantia hepatis mit anderen Lymphgefässen zu 2—3 mm dicken, ein Netz bildenden Strängen vereinigt, welche gelbliche, gelatinöse Flüssigkeit enthalten. Arteria hepatica und Vena portae sind bis zu ihrem Eintritt in den Tumor normal. Lymphdrüsen in der Leberpforte sind vergrössert, sehr weich, 1 oder 2 enthalten zwei kleine transparente Bläschen. In den Pleurahöhlen etwas blutige, trübe Flüssigkeit. Die Ober- und der Mittellappen ödematös, die Unterlappen von dunkelroter Farbe, enthalten nahe der Wirbelsäule, symmetrisch gelegen, je einen hühnereigrossen Tumor; er ist grau-gelblich mit weisslichen Flecken, zum Teil verkalkt, enthält kleine Alveolen, deren grösste kaum $\frac{1}{2}$ mm Durchmesser haben, und welche gelatinöse Massen enthalten. Einige kolloide Herde im benachbarten Lungengewebe; im rechtsseitigen Tumor ist eine nussgrosse buchtige Höhle, links eine kleinere. Drüsen im Mediastinum geschwollen. Eine kleine hühnereigrosse Mediastinaldrüse zeigte alveolären Bau und gelatinösen Inhalt der Alveolen, aber keinerlei Verkalkung. Im Herzbeutel etwas Flüssigkeit. Herz von weicher Muskulatur, linker Ventrikel etwas erweitert, an der Mitralis einige Verdickungen, die Aortenintima mit einigen Flecken. Milz sehr vergrössert, 24 cm lang, 13 cm breit, Peritonäalüberzug glatt, Schnittfläche bräunlich. Nieren mittelgross, blutarm, weich,

stark ikterisch, Rinde blass und etwas trüb, Glomeruli sichtbar. Magen und Darm nichts Besonderes. Mesenterialdrüsen vergrössert, schmutzig gelb. — Mikroskopische Untersuchung: Die kolloiden Massen, welche in glatten oder mit feinem gelblichem Detritus bedeckten, unter sich kommunizierenden Alveolen enthalten sind, erweisen sich als charakteristische Echinococcusblasen und Membranen; in grösseren Alveolen finden sich mehrere zusammen. An der Wand lässt sich die äussere, gelbliche, konzentrisch gestreifte Kuticularschicht und die innere, fein granulierte, Kalkkörperchen und Fettröpfchen enthaltende, parenchymatöse Schicht unterscheiden; auf der letzteren finden sich Scoleces isoliert oder in Kolonien (innerhalb der Brustkapseln). Das Stroma des Lebertumors (Fig. 3) besteht aus einem in der unmittelbaren Nachbarschaft der Alveolen sehr dichten und mit Gallenfarbstoff imbibierten Bindegewebe; im Zentrum des Tumors zeigen sich Fettröpfchen und Kalkeinlagerung in den Bindegewebszellen und den interfibrillären Räumen. In dem mehr durchscheinenden Teil des Tumors, im rechten Lappen, findet man eine beschränkte Zahl von Scoleces. Die geschwulstfreie Partie der Leber zeigt Vermehrung des Bindegewebes, Gallengänge mit verdickten Wänden, die Leberzellen stark ikterisch, meist mit fein granuliertem Inhalt. Am Rande des Tumors ist das Bindegewebe weniger deutlich fibrillär, schliesst eine grosse Zahl kleiner Rundzellen ein und bietet an einzelnen Stellen ein granuliertes, grauliches Ansehen. In dieser Zone lassen sich auch junge schlauchförmige oder verzweigte, oder auch bläschenförmige Hydatiden, 0,03—0,08 mm im Durchmesser haltend, beobachten, und sie konnten mehrere Male im Innern kleiner (neugebildeter) verzweigter Gallengänge konstatiert werden. Die Wand der Gallenblase und des Ductus cysticus und hepaticus enthalten eine grosse Zahl von Alveolen in fibrösem hypertrophischem Gewebe, die gelatinösen Massen bestehen aus sterilen Hydatiden. Die käsige Masse im Ductus cysticus besteht aus sterilen Blasen inmitten eines amorphen Detritus, gemischt mit Kalksalzen und Cholestearinkristallen. Die Lymphdrüsen an der Porta hepatis, sowie die damit zusammenhängenden Lymphgefässe enthalten wohlentwickelte Hydatiden und eine beträchtliche Zahl von Scoleces. Die Struktur der Lungentumoren gleicht dem der Leber; nur sind im allgemeinen die Alveolen kleiner, weiter auseinander stehend. Keine Scoleces. Der Tumor der Mediastinaldrüse (s. oben) zeigt viel geringere Vermehrung des Bindegewebes, keine fettige Degeneration oder Verkalkung und eine grosse Zahl von Scoleces. Milz und die geschwollenen Lymphdrüsen zeigen eine beträchtliche Vermehrung der lymphoiden Elemente. (Deux cas de tumeurs à échinocoques multiloculaires, Bulletin de la société méd. de la Suisse romande 1875, pag. 332; auch als Berner Dissertation von 1876, pag. 6. Mit 7 lithographierten Figuren.)

43. Beobachtung. MORIN, 1875.

43jähriger Schuster in Villeret (seit mehreren Jahren).

Krankheitsdauer im allgemeinen: ca. 3 Jahre.

do. vom Ikterus bis zum Tod: 10 Monate.

Resumé der Symptome: Krankheit begann vor ungefähr 3 Jahren ohne bekannte Ursache mit Magenkrämpfen und leichten Schmerzen im rechten Hypochondrium. Allgemeinbefinden gut, Erbrechen nur nach Diätfehlern. Im

Winter 1873/74 schollen bei längerem Stehen die Füße an, Schmerzen im Hypochondrium bestanden fort. Mai 1874 wurde der Urin dunkel, bald darauf auch Sclerae und Haut ikterisch; im Sommer nahm der Ikterus zu, Diarrhöe bestand bis vor 3 Monaten, dann nur noch zeitweise. August 1874 wurde Lebervergrößerung konstatiert. Ausser Hautjucken bestanden keine besonderen Beschwerden. Aufgenommen ins Inselhospital (Klinik von QUINCKE). Status vom 12. Januar 1875: Kräftig gebauter Mann, intensiver Ikterus, schmutzig graugelbe Farbe. Jucken in der Nase. Kein Kopfschmerz, kein Gelbsehen. Neigung zu Nasenbluten und zu Blutungen aus dem Zahnfleisch. Thorax gut gewölbt, Atemgeräusch rau, besonders R. H. U., wo die untere Grenze 13 cm höher steht als links. Schwache, aber reine Herztöne. Puls 64. Abdomen in seinem oberen Teil ausgedehnt durch die in allen Durchmessern vergrößerte Leber, deren unterer Rand in der Höhe des Nabels steht. Dämpfung (absolut) beginnt an der 6. Rippe, ist in Mamillarlinie höchstens 17 cm hoch. Das Organ verschiebt sich mit der Atmung. Die Oberfläche ist hart, glatt, wenig schmerzhaft. Milzdämpfung 19 cm lang, 15 cm breit. Kein Ascites. Stuhl angehalten, thonfarben, Appetit gut, Urin ikterisch, in normaler Quantität gelassen, mit Spuren von Eiweiss, kein Fieber. 26. Januar: Punktion der Leber am Rippenbogenrand; es entleert sich nichts (einige Leberzellen, rote Blutkörperchen und viele Krystalle in Form 6seitiger Prismen). 3. Februar: Temperatur normal. Puls 64—76. Hautfärbung dunkler, Jucken stärker, besonders nachts. Appetit ziemlich gut. Urin braun, spezifisches Gewicht 1020, enthält kein Eiweiss mehr, giebt starke Gallenfarbstoffreaktion. 18 Februar: Seit ca. 8 Tagen Ascites bis zum Nabel und Ödem der Unterextremitäten. Abdomen hat im oberen Teil einen Umfang von 100 cm. Leberdämpfung in Mamillarlinie 19 cm. Milz 23 : 15. 26. Februar: Bauchperipherie 104 cm. Erbricht seit einigen Tagen, zweimal auch eine ziemliche Quantität schwärzlichen Bluts. 3. März: Erbricht oft, auch blutige, zuweilen kaffeesatzähnliche Massen. Urinmenge 1000 ccm pro die, der Urin sauer, eiweissfrei. Ödem nimmt zu, Bauchperipherie 106 cm. Absolute Herzdämpfung beginnt an der 3., Leberdämpfung an der 5. Rippe. Leises systolisches Geräusch. Dyspnoë, auf den Lungen pfeifende und subkrepitierende, nicht klingende Geräusche. 4. März: Punktion zwischen Nabel und Spina ilei ant. 2700 ccm trüber, stark ikterischer Flüssigkeit. Darnach Erleichterung, kein Erbrechen mehr. Patient wirft in Hustenanfällen schleimigeitrig stellenweise blutig gefärbte Sputa aus. 12. März: Bauchperipherie 102 cm. Durch Drastica (Koloquinten) wurden diarrhoische, blutgemischte Stühle erzielt. Urin mit deutlicher Zuckerreaktion. In den folgenden Tagen zunehmende Verschlimmerung, stärkere Schmerzen im rechten Hypochondrium, Blut im Erbrochenen, im Stuhl und in den Sputis, hochgradige Dyspnoë, Tod am 24. März, ohne dass jemals Fieber aufgetreten wäre.

Anatomischer Befund: Beine ödematös, Haut dunkelgelb, sehr trocken. Kranium und Meningen gelb gefärbt, Hirnsubstanz blass; in der linken Hemisphäre unter der hinteren Partie des Streifenhügels befinden sich auf einer Fläche von 1 cm im Durchmesser kleine rote Punkte, die sich als kleine Aneurysmen ausweisen. In der ganzen Lunge, besonders aber an der Peripherie, sitzen kleine Gruppen miliarer Knötchen, die bei Druck perlenähnliche transparente Bläschen austreten lassen. Die grössten der rundlichen Knoten sind hanfkorngross und lassen sich leicht durch das normale Lungengewebe hindurch fühlen. In der

Trachea beträchtlicher Katarrh. Lymphdrüsen des Mediastinums und Halses vergrössert, grünlich, weicher; Bronchialdrüsen hart und pigmentiert. Im Herzbeutel etwas ikterisches Serum. Herz verbreitert, Muskulatur schlaff, Klappen normal. In der Bauchhöhe ca. 10 l braungrünlicher, mit Flocken gemischter Flüssigkeit, das Peritonäum der vorderen Bauchwand verdickt, mit zahlreichen Ekchymosen. Die Baueingeweide untereinander verklebt, lassen sich aber leicht trennen. Die rechtsseitigen Darmschlingen sind mit einer dem Peritonäum parietale gleichenden Membran überdeckt. Leber mit der konvexen Seite dem Zwerchfell mit festen Adhäsionen angewachsen. Einige Dickdarmschlingen sind locker mit der unteren Leberfläche verklebt. Rechts von der sehr ausgedehnten Gallenblase findet sich ein 8 cm im Durchmesser betragender cystenähnlicher Tumor, der dunkelgrüne, trübe Flüssigkeit enthält. Leber wiegt mit einigen Anhängseln benachbarter Organe 5415 g, ist 36 cm breit, wovon 22 cm auf den rechten Lappen kommen, Höhe rechts wie links 24 cm, Dicke rechts 11½ cm, links 7 cm. Der linke Lappen ist glatt, grünlich, der rechte Lappen ist längs der Insertion des Ligamentum suspensorium uneben, weisslich, sehnartig, auf ihm sind kleine warzige Erhabenheiten, 2 mm im Durchmesser, weiss, hart, mit durchscheinendem Centrum. Neben der Gallenblase, rechts von ihr, ähnliche Veränderungen mit rosenkranzförmigen Strängen, die kolloide Massen umschliessen. Die allgemeine Form der Leber ist erhalten. Auf dem Durchschnitt (Fig. 2) erscheint die untere und seitliche Partie des rechten Lappens eingenommen von einem beinahe rundlichen (9—11 cm Durchmesser) Tumor, in dessen Mitte eine buchtige Höhle mit bräunlichem Inhalt sich befindet, welche an einzelnen Stellen die Oberfläche der Leber erreicht und den Peritonäalüberzug in Form von flachen Erhabenheiten aufhebt; gegen den freien Rand des Lappens kommuniziert die Höhle mit einer Cyste, deren Wände durch Adhäsionen gebildet sind. Der Rest des Tumors bildet um die Höhle eine harte, weissliche Rinde, die zwischen fibrösen gelblichen Zügen kleine Höhlen von eben sichtbarer Grösse bis zu 2 mm Durchmesser enthält; sie schliessen gelbliche transparente Massen ein. Im Tumor zerstreut einige erbsengrosse Höhlen mit kolloidem Inhalt. Der Rest der Leber ist dunkel olivengrün, besonders im Centrum der Läppchen. Die Gallengänge sind beträchtlich erweitert mit bräunlichem Detritus. Die Wand der Vena hepatica ist perforiert bei ihrem Austritt aus der Leber, und es ragen daselbst kolloide Massen in das Lumen des Gefässes. Dem Ductus hepaticus, cysticus und choledochus, oder auch der Arteria hepatica folgend, gewahrt man kleinere Gefässe, Lymphgefässen ähnlich, kleine Knoten gelber kolloider Masse enthaltend und rosenkranzförmig. Druck auf den Choledochus lässt farblosen, transparenten Schleim in das Duodenum übertreten, in der Gallenblase bräunliche, schleimige Flüssigkeit. Die Wand des Ductus choledochus ist auf der Innenfläche retikulär; die Gallengänge verengern sich, je mehr sie sich der Basis der Leber nähern, und füllen sich mit kolloiden Massen. In den vergrösserten Lymphdrüsen der Porta hepatis keine kolloiden Massen. Zwischen den Blättern des Mesenteriums kleine, harte, transparente Knötchen, ebenso unter dem Peritonäalüberzug der Eingeweide. Milz 400 g schwer, ziemlich hart, Kapsel verdickt, Pulpa dunkelrot. Nieren eher vergrössert, hyperämisch, mit ikterischer Rinde. — Mikroskopisch: Das Gewebe des Lebertumors (Fig. 4) besteht aus einem fibrösen Gerüst, welches Alveolen von der Grösse der Leberacini einschliesst. Im Innern der Lücken

befinden sich kleine Echinococcusblasen, bald die Form derselben nachahmend, bald gegen einander gepresst und gefaltet, zuweilen sind mehrere in die Länge gezogene Blasen in linearer Anordnung im interalveolären Bindegewebe sichtbar, wie in einen Kanal eingeschlossen. Der am Rand der Höhle gelegene Teil des Tumors ist dunkel gelbgrün gefärbt. Die krümeligen Massen an der Wand der Höhle bestehen aus Fetzen von Bindegewebe, Gallenpigment, Hämatoidin- oder Bilirubinkristallen und Garben von Tyrosin. Im linken Lappen ist das Bindegewebe vermehrt (doch weniger als in Fall 42). Die Vena centralis der Acini ist erweitert, die Gallengängchen ebenso, die Leberzellen sind grün gefärbt und enthalten kleine Pigmentkörnchen. In der Nähe des Tumors ist das Lebergewebe cirrhotisch, in grösseren Gallengängen trifft man Hydatiden, die Wände der Gänge schliessen in gewucherten Bindegeweben Alveolen mit sterilen Blasen ein. In dem dicken Kaverneninhalte neben Gallenpigment etc. einige kleine Blasen bis zu 0,3 mm Durchmesser, welche eine undeutlich gestreifte und eine parenchymatöse Schicht der Wandung erkennen lassen. Die Mehrzahl der kolloiden Blasen, welche den bekannten Bau haben und auf der parenchymatösen Schicht auch Hämatoidin- und Tyrosinkristalle führen, sind steril; einige Scoleces waren in den warzigen Erhabenheiten der Leberkonvexität. Die Lymphgefässe in der Leberpforte enthielten fast alle einige Scoleces. Die Knötchen der Lunge bestehen aus Hydatiden, welche in den wandverdickten Verzweigungen der Pulmonalarterie enthalten sind. Der Arterienzweig sendet Seitenzweige aus, in die hinein die Blase sich verlängert; Kalkkörperchen und Scoleces werden dort nicht gefunden, um einzelne Hydatiden herum, die innerste Schicht des Arterienlumens darstellend, trifft man Riesenzellen mit granuliertem, gelblichem Inhalt, der oft die Kerne ersetzt. Die Knoten des Mesenteriums enthalten Hydatiden ohne Kalkkörperchen und Scoleces, ähnlich wie in der Lunge, umgeben mit einer Lage grosser, pigmentierter Zellen. Milz mit vermehrten lymphoiden Zellen, ohne Pigmentierung. In ein oder zwei Lymphdrüsen der Porta hepatis, die mit hydatidenhaltigen Lymphgefässen in Verbindung stehen, finden sich 1—2 kleine Hydatiden mit Scoleces. Die anderen Lymphdrüsen sind stark injiziert, ihre zelligen Elemente vermehrt. (l. c. pag. 344. Dissertation pag. 18.)

44. Beobachtung. SCHEUTHAUER (in Pest), 1877.

30jährige Dienstmagd aus Kärnthen.

Krankheitsdauer im allgemeinen: ca. 1 Jahr (schon frühe Ikterus).

Resumé der Symptome: Im 18. Jahre Gelenkrheumatismus, dann gesund bis zum 13. Februar 1875, wo heftige Schmerzen in der Lebergegend auftraten und tags darauf Ikterus sich einstellte. Es wurden Gallensteine gefühlt, der Fall schien erklärt; nach 3 Wochen verschwand der Ikterus, kam aber nach einigen Tagen wieder. Ikterus, Leberschmerzen, fast tägliches Nasenbluten, öfters Blutbrechen, Appetitmangel bis zum Tode (Januar 1876). Am Vorderende des rechten Leberlappens war eine sehr derbe Stelle fühlbar.

Anatomischer Befund: Leber gelbgrün, schlaff, blutarm, 23 cm hoch, 33 cm von rechts nach links, 9½ cm grösste Dicke. Der vordere Leberrand und das angrenzende Leberparenchym durch eine knorpelharte Masse ersetzt, die graulichgelbliche, gallertige Körner enthält. Eine kleine, etwa walnuss-

grosse Höhle enthält molkenartige, trübe Flüssigkeit. Die Gallertkörner waren spärlicher und etwa mohnkorngross in der Oberfläche der Geschwulst, reichlicher, bis fast erbsengross in der Nähe der Höhle. Am hinteren Rande des rechten Leberlappens ein Tumor, dem beschriebenen ganz ähnlich, aber eine etwas grössere Zentralhöhle enthaltend. In der Porta hepatis eine den Ductus hepaticus und cysticus verengende, ungefähr rechteckige, sehr derbe, zum Teil aus hirsekorngrossen Gallertkörnern bestehende Geschwulst. Choledochus von gewöhnlicher Weite; grössere Gefässe der Leber vollkommen normal. Milz 25 cm lang, 15 cm breit, braunrot, einige Infarkte. In der Bauchhöhle ca. 2 kg trübe Flüssigkeit, Tuberkulose der pleuritischen Pseudomembranen, des Peritonäums, der Nierenrinde. — Mikroskopisch: Zahlreiche, in Winkeln zusammengefaltete Echinococcusblasen, nadelförmige Fettkrystalle, im Bodensatz des Gefässes, in dem das Präparat gelegen, ein wohlerhaltener, ausgestreckter, mit Saugnäpfen und etwa noch 18 Haken ausgestatteter Echinococcuscolex. (Allgemeine Wiener medizinische Zeitung 1877, Nr. 21 und 22: „Echinococcus multilocularis“.)

45. Beobachtung. DEAN, 1877.

39jähriger Schmied aus Schwangau (in Bayern).

Anatomischer Befund: Ikterus, Milz normal, Hydrops, Leber doppelt so gross, 10 Pfund schwer, Oberfläche mit knorpelartigen Knötchen mit gallertigem Inhalt, im rechten Lappen kopfgrosse Höhle mit blutig gallig serösem Inhalt mit Gewebsbröckeln gemischt. (St. Louis Med. and surg. Journal 14, pag. 426. HELLER in ZIEMSENS Handbuch VII, 1 pag. 433.)

46. Beobachtung. DEAN, 1877.

Negerin.

Anatomischer Befund: Gänseeigrosser Echinococcus multilocularis der Leber. (Ibid.)

47. Beobachtung. BIRCH-HIRSCHFELD und BATTMANN, 1878.

32jähriger Kaufmann in Dresden aus Eichstädt (Mittelfranken).

Krankheitsdauer im allgemeinen: ca. 1 Jahr.

do. vom Ikterus an: ca. $\frac{1}{2}$ Jahr.

Resumé der Symptome: Erkrankt im Herbst 1875 nach vorherigem Aufenthalt im Hause der Eltern, welche in Eichstädt das Fleischerhandwerk betrieben; es bestand bei noch gutem Appetit Druck in der Magengegend. Frühjahr 1876 plötzlich starke Gelbsucht mit anfangs beträchtlichen, aber nicht anfallsweise auftretenden Schmerzen in der Lebergegend; die Leber war nicht erheblich vergrössert, die Gallenblase, wie Palpation und Perkussion zeigten, prall gefüllt. Die Schmerzen verloren sich, eine Kur in Karlsbad war ohne jeden Erfolg gegen den Ikterus, der im Sommer stetig zunahm bei übrigens gutem Allgemeinbefinden und Kräftezustand. 27. September: profuse Blasenblutung. Patient verfiel und magerte ab, war aber fieberfrei. Leber auch jetzt nicht erheblich vergrössert, mässig druckempfindlich, Harnblase prall gefüllt,

sehr empfindlich gegen Druck, Urin stark bluthaltig. In den nächsten Tagen wiederholte Hämaturie, Magen- und Darmblutungen, sowie umfängliche Blutergüsse im subkutanen Gewebe der unteren Extremitäten. Unter rapider Zunahme der Schwäche Tod am 2. Oktober.

Anatomischer Befund (beschränkte Sektion der Bauchorgane): In der Bauchhöhle keine Flüssigkeit, Leber von normaler Grösse, stark ikterisch; auf der Hinterfläche, in der Nähe der Leberpforte, nur dem rechten Lappen angehörig, eine fast faustgrosse, sich stark vorwölbende, übrigens von der Leberkapsel überzogene Geschwulst von fester Konsistenz und feinhöckeriger, weisslicher bis gelblicher Oberfläche, daneben fanden sich noch einige kleinere Herde. Eine grössere Höhle war weder in der grossen, noch in einer der kleineren Geschwülste nachzuweisen. Ductus hepaticus und cysticus verloren sich in der Geschwulst, die Pfortader war durchgängig. Die Geschwulst, welche gegen das angrenzende Lebergewebe nirgends Abkapselung erkennen liess, vielmehr mit streifigen Ausläufern in dasselbe hineinreichte, war grösstenteils von ziemlich fester Konsistenz, ihre Masse bestand aus weisser bis grauweisser Grundsubstanz, in welche in wechselnder Reichlichkeit kleine Cysten eingebettet waren vom kaum Sichtbaren bis zum Umfange eines Stecknadelkopfes schwankend; in dem peripheren Teil der Geschwulst sind noch Inseln von Lebergewebe eingesprengt. Die Verteilung der Hohlräume war eine derartige, dass oft grössere, bis über 12 qcm grosse Partien der Geschwulst vollkommen homogen, keine Hohlräume enthaltend, vom Verhalten einer scirrhösen Neubildung waren; an anderen Stellen fanden sich die dann meist sehr kleinen Cysten in weiten Abständen, wieder an anderen waren die Hohlräume reichlicher, flossen zu Gruppen zusammen und gaben der Geschwulst ein fein kavernöses Aussehen. Übrigens waren hier die Hohlräume keineswegs rund, sondern schienen aus erweiterten cylindrischen Kanälen hervorgegangen, doch gelang es nicht, den Zusammenhang mit grösseren Gallengängen zu demonstrieren. Die an Hohlräumen reichen Teile der Geschwulst gehörten im allgemeinen den zentralen Partien der letzteren an. An Schnitten der Geschwulst lassen sich gallertig durchscheinende Pfröpfe erkennen, resp. membranöse Ausgüsse der Cysten mit der Nadel herausheben. — Mikroskopisch erwies sich die Geschwulst als multilokulärer Echinococcus. Dicke und Beschaffenheit der häufig sehr schön lamellös geschichteten Cuticula der Bläschen wechselten mannigfaltig; sie war, selbst in kleinsten Bläschen, zuweilen enorm dick und vielfach geschichtet, an anderen Stellen wieder sehr dünn, bald durch kreisförmigen Kontur begrenzt, bald vielfach eingefaltet; Knospenbildung an der Aussenfläche wurde häufig beobachtet. In der körnigen Parenchymschicht wurden sternförmige zusammenhängende Gebilde, wie sie VIRCHOW beschrieben, gefunden; entwickelte Köpfchen konnten nicht entdeckt, auch bezüglich des ursprünglichen Sitzes der Bläschen nicht festgestellt werden, ob es sich um Blut- oder Lymphgefässe oder um Gallengänge handelte, wenn auch die ganze Verteilungsart letzteres wahrscheinlich erscheinen liess. An vielen Stellen war das Lebergewebe durch den Echinococcus in leicht verfolgbarer Weise zum Schwund gebracht; es handelte sich dabei nicht um einfachen Druckschwund, sondern um echte interstitielle Entzündung mit dichter Rundzellenwucherung, welche die Leberzellen auseinanderdrängt und einsmilzt. An älteren Stellen geht die entzündliche Neubildung die Umwandlung in ein festeres fibröses Narbengewebe ein, wodurch die scir-

rhösen Partien der Geschwulst zustande kommen. (BIRCH-HIRSCHFELD und BATTMANN: „Über einen multilokulären Echinococcus der Leber.“ Deutsche Zeitschrift für praktische Medizin 1878, pag. 505. — KÜCHENMEISTER und ZÜRN: „Parasiten des Menschen, 2. Auflage, pag. 192. — Jahresbericht der Gesellschaft für Natur- und Heilkunde in Dresden. September 1877 bis August 1878, pag. 149.)

48. Beobachtung. J. BAUER, 1878.

19jährige Magd.

Krankheitsdauer im allgemeinen: ca. 3 Jahre? (Ikterus nur in den allerletzten Tagen.)

Resumé der Symptome: Patientin zu wiederholten Malen aufgenommen, zuletzt 23.—27. November 1872. In der Kindheit skrofulös, mit 2 Jahren ein Eiterungsprozess am unteren Teil der Brustregion. In den Kinderjahren häufig Magenbeschwerden, Sodbrennen. Seit 3 Jahren wird eine Geschwulst in der Magengegend bemerkt; Gelbsucht war nie vorhanden. Status: Druck und Stechen in der Magengegend, Körperanstrengung unmöglich, häufig Erbrechen, Menses regelmässig, Ernährungszustand gut, blühendes Aussehen. Dem Erbrochenen ist zeitweilig Blut beigemischt. In der Magengegend eine Geschwulst sicht- und fühlbar, fast halbkugelig über die Bauchdecken vorspringend, ungefähr von der Grösse zweier Fäuste, verschieblich, mässig uneben, fast knorpelhart, nach abwärts bis auf 2 Fingerbreiten bis zum Nabel reichend, im Zusammenhang mit der Leber stehend. Nur tiefer Druck macht Schmerzen. 25. November leichter Ikterus, häufiges Erbrechen, grosse Schmerzhaftigkeit im Epigastrium, der früher normale rechte Leberlappen bedeutend vergrössert, beträchtlicher Eiweissgehalt des Harns. In der Nacht Unruhe, laute Delirien, Sopor. Tod am 27. November.

Anatomischer Befund: Wohl entwickelter, gut genährter Körper, gelbliche Hautfarbe. Aus der Nase ist Blut geflossen. Blutextravasate im Mediastinum und subpleural, vorzugsweise an der Lungenwurzel. Lungen bieten ausser leichter Bronchitis nichts Besonderes. Herz kontrahiert. Leber sehr voluminös, der rechte Lappen reicht bis unter Nabelhöhe, Parenchym sehr fett. Der linke Lappen zu einer beträchtlichen, mit harter Kapsel versehenen Geschwulst entartet, an welcher das Omentum angewachsen war. Am oberen Rande derselben noch Lebersubstanz, die ganz gelbikterisch gefärbt war, im nächsten Umkreise kleine dichtstehende Höcker. Bei Eröffnung der Geschwulst zeigt sich eine faustgrosse Höhle, mit dicker eiterähnlicher Flüssigkeit erfüllt; die Höhlenwand ist granulös, auf dem Durchschnitt alveoläres Gewebe fibröser Natur und dazwischen gallertige Massen, welche dem Echinococcus entsprechen. Milz kaum vergrössert. Kortikalsubstanz der Nieren gequollen und fettig glänzend. — *Mikroskopisch:* Die Leberzellen grösser als normal, sehr viele 2—3kernige Zellen, grosse und kleine Fetttropfen in ungeheurer Zahl, reichliches Pigment von gelber Farbe, an anderen Stellen molekuläres freies Fett. [Von Scoleces oder Haken ist nichts erwähnt.] Auch am Herzen und in den Nieren fettige Degeneration. („Multilokulärer Echinococcus, akute Atrophie der Leber.“ — Annalen der städtischen allgemeinen Krankenhäuser zu München. Bericht über die zweite medizinische Klinik [v. ZIESSSEN] für 1874 und 1875. Bd. I, 1878.)

49. Beobachtung. KRÄNZLE, 1880.

48jährige Frau aus Wittlingen (O.-A. Urach). Kein Ikterus.

Resumé der Symptome: Die Kranke, an progressiver Paralyse leidend, starb am 7. November 1869 an allgemeiner Lähmung mit verbreitetem Dekubitus nach 1½jährigem Aufenthalt in der Irrenanstalt Christophsbad zu Göppingen. Die Leberaffektion verlief während des Lebens vollständig latent.

[Ergänzt nach Mitteilung von Dr. LANDERER in Göppingen.]

Anatomischer Befund: Leber von normalen Dimensionen, lässt äusserlich nichts Krankhaftes erkennen, enthält aber sechs verschiedene, durchschnittlich kaum kirschgrosse, völlig blutleere Knoten, welche in Abständen von 5—10 cm an verschiedenen Stellen zerstreut liegen, teils in der Tiefe, teils in der Nähe des serösen Überzugs. Die Herde sind nahezu ausschälbar, gleichmässig trocken, derb, blassgelb-grau auf dem Durchschnitt, durchsetzt von Bindegewebsstreifen und zahlreichen, punktförmigen, stecknadelkopf- bis fast erbsengrossen rundlichen Lücken, welche im Zentrum minder dicht, als an der Peripherie stehen; die grössten Lücken stehen am Rand des Knotens und sind erfüllt teils mit transparenten, weichen Häuten und Schalen, teils scheinbar formlosen, weichen gallertartigen Klümpchen. Beziehungen der Herde zu den grösseren Gefässen und Gallengängen lassen sich nicht ermitteln. Die Inhaltsmassen der Lücken sind gefaltete Echinococcusbläschen, die sämtlich steril sind; es werden auch mikroskopisch kleine, teils gespannte, teils gefaltete Echinococcusblasen getroffen. Die ursprüngliche Leberstruktur ist fast spurlos verloren gegangen und durch ein mit körnigem Zellendetritus stark durchsetztes Fasergewebe ersetzt. Einlagerung von Pigment, Verkalkung und Erweichung werden vermisst. („Fünf neue Fälle von Echinococcus multilocularis hepatis, ein Beitrag zur pathologischen Anatomie dieser Krankheit.“ Tübinger Dissertation praes. SCHÜPPEL, pag. 7.)

50. Beobachtung. KRÄNZLE, 1880.

28jähriger Bäcker aus Tübingen.

Krankheitsdauer im allgemeinen: 16 Monate.

do. vom Ikterus bis zum Tod: 13 Monate.

Resumé der Symptome: Patient litt im Jahr 1865 in der Rheinpfalz 6 Wochen lang an Wechselfieber. Seit Juni 1872 wurde Anschwellung in der Oberbauchgegend bemerkt, die allmählich zunahm, knotenförmig sich anfühlte, nicht schmerzhaft war. Verdauung gut, nie Erbrechen, Stuhl regelmässig. Mitte Oktober trat Ikterus auf, der Stuhl entfärbte sich, Urin wurde gesättigt gelb, es kam Brechreiz, doch nie Erbrechen, einzelne Speisen wurden schlecht ertragen. Nach sechswöchentlichem Bestand des Ikterus stellte sich heftiges Hautjucken ein, doch immer nur an einzelnen Körperteilen. Danach Fieber und heftige Schweisse, die aber bei Bettruhe sich verloren. Sechs Wochen vor dem Eintritt in die Klinik musste Patient wegen starker, das Bücken erschwerender Spannung im Bauch die Arbeit aufgeben, 14 Tage später begannen die Leisten-drüsen, zuerst rechts, anzuschwellen, kurz vor der Aufnahme zeigte sich Ödem in der Knöchelgegend, auch hier zuerst rechts. Aufnahme in die medizinische Klinik (Professor LIEBERMEISTER) 17. Mai 1873. — Status praesens: hochgradiger Ikterus, mässige Abmagerung; zahlreiche Kratzeffekte auf der Haut. Unter-

schenkel ödematös. Perkussion und Auskultation des Thorax ergibt nichts Abnormes. Leberdämpfung, im 5. Interkostalraum in der Papillarlinie beginnend, beträgt in der rechten Axillarlinie 19 cm, in der Medianlinie 28 cm. Das Organ fühlt sich hart an, besonders eine hohlhandgrosse Erhebung unterhalb des Processus xiphoidens, wo sich eine grössere und rechts von ihr eine kleinere Geschwulst nachweisen lässt. Ascites nicht nachweisbar. Der linke Leberlappen erstreckt sich weit nach links hin und geht in die (zunächst nicht als vergrössert nachzuweisende) Milzdämpfung über. Häufige Blutungen aus Zahnfleisch und Nase. Harn hochgradig dunkel gefärbt, Stühle total farblos. Es besteht Hautjucken. — Klinische Wahrscheinlichkeitsdiagnose: Echinococcus multilocularis hepatis, doch ist auch Leberkrebs nicht ganz auszuschliessen. — 4. Juli: Nach Extraktion des linken oberen Eckzahns schwer stillbare Blutung. 5. Juli: Ziemlich umfangreicher Blutherd an der hinteren Rachenwand. 6. Juli: Ein solcher an der Schleimhaut der Oberlippen. 9. Juli: An der Innenfläche der linken Wange. 11. Juli: Die palpatorische Lebergrenze reicht viel weiter nach unten als früher. Dämpfung in rechter Mamillarlinie 23 cm, in Medianlinie 32 cm. Der grössere Knoten ist diffuser und weicher geworden, der kleinere im gleichen geblieben. 11. August: Unterschenkel weniger ödematös als früher. Blutungen sind schon längere Zeit nicht vorgekommen. 30. September: Heftige Schmerzen in der Stirne und im Hinterhaupt. 2. Oktober: Auffallende Apathie, schläfriger Gesichtsausdruck, Zunge weicht nach rechts ab, Pupillen gleich weit. Kein Erbrechen, hin und wieder leichte konvulsivische Zuckungen in beiden Armen, aber nicht in den Unterextremitäten. Puls 60. 3. Oktober: Puls 64. Respiration 30—32. Muskeln der Extremitäten in rigider Spannung, tiefstes Koma, Pupillen rechts weit, links sehr eng. Temperatur (in Achselhöhle) 37,1. 4. Oktober: Exitus letalis. Die intra vitam beobachteten Temperaturen waren anfänglich nicht besonders hoch, stiegen aber 8. Juli plötzlich auf 40,2 (was bei dem Mangel eines positiven Befundes auf Erweichungsvorgänge im Echinococcus bezogen wurde); für den Rest des Juli waren die Temperaturmaxima morgens 39,0, abends 39,8, die Minima 38,1 und 38,3, im August Maxima: morgens 38,5, abends 39,7, Minima: 37,4 und 38,2, im September Maxima: 38,3 morgens und 39,4 abends, Minima: 37,1 und 38,1. Im Oktober normale (und subnormale) Temperaturen.

Anatomischer Befund: Leichnam ziemlich abgemagert, Haut schmutzig-olivengrün bis bräunlich, Unterhautzellgewebe fettarm, Muskeln kräftig entwickelt, aber blassrot, starke Totenstarre, keine Ödeme. Schädeldach äusserlich normal, an der Innenfläche mit zahlreichen Osteophyten, die stärker gallig gefärbt sind, als die übrige Knochensubstanz. Über der rechten Hemisphäre zwischen Dura und Arachnoidea ein umfänglicher, frischer Bluterguss, der sich über die ganze Konvexität verbreitet und sich auf die Basis der rechten Hirnhälfte erstreckt. Die Gesamtmenge des Bluts wird auf 4—6 Unzen geschätzt. Rechte Hemisphäre ist durch den Bluterguss sehr stark komprimiert, während die linke an der Konvexität geglättet und geschwollen mit verstrichenen Sulcis erscheint. Die Dura mater ist hier stark gespannt. Das ergossene Blut nur zum Teil flüssig, in der Hauptsache bildet es feuchte, schwarze Gerinnsel, gemischt mit ikterischen, ödematösen Faserstoffgerinnseln. Die Blutung scheint von der Basis des rechten Stirnlappens auszugehen, wo die Rindensubstanz in der Ausdehnung eines halben Guldens (= Markstückgross) frisch hämorrhagisch erweicht, und die weichen Häute zerrissen erscheinen.

Das Gehirn ist in allen Abschnitten in hohem Grade blutarm; zwischen den Vierhügeln und der vorderen Brückenwand mehrere 4—5 mm lange, streifenartige Hämorrhagien. In der Bauchhöhle keine Flüssigkeit. Herz und Herzbeutel bieten nichts Besonderes, ebenso Lungen, abgesehen von Ödem beider- und Verwachsung rechterseits. Leber über dem stark vergrößerten linken Lappen frei, über dem rechten mit dem Zwerchfell und der übrigen Umgebung verwachsen. Das Organ wiegt, abzüglich des 640 g schweren Höhleninhaltes, $10\frac{3}{4}$ Pfund, misst 38 cm in die Breite, wovon 17 auf den linken Lappen kommen. Der rechte Lappen ist um nicht ganz das Doppelte seines normalen Umfangs vergrößert. An der unteren Hälfte seines vorderen Umfangs, an der unteren Fläche, am rechten Rande treten konfluierende, höckerige, feste Knoten hervor, die eine gewisse Ähnlichkeit mit scirrösen Krebsknoten haben. Auf einem Flächenschnitt zeigen sich diese Knoten zusammengesetzt aus einem mit Gallerte gefüllten Maschenwerk, wobei die Maschen von der Grösse des eben Sichtbaren bis zu der eines Pfefferkorns schwanken und aus einem festen gallig gefärbten fibrösen Gerüstwerk bestehen. In der Tiefe fliessen die Knoten zu einer kompakten Masse zusammen; etwa zwei Drittel des ganzen Lappens sind von der Geschwulstmasse eingenommen. Auf dem Durchschnitt erscheinen zwei Höhlen, die grössere, nach unten gelegene mannsfaust-, die kleinere, untere kaum kindsfaustgross. Aus der grösseren Höhle fliesst eine dünne, gallig gefärbte, mässig trübe Flüssigkeit; die Wände der Höhle sind rauh, mit zerfallendem, gallig imbibiertem Gewebe durchsetzt, in dem reichliche Hämatoidinmassen auftreten. In der kleineren Höhle ist galliger Brei. Das Gewebe des linken und der Rest des rechten Lappens ist intensiv ikterisch gefärbt, besonders die peripheren Partien der Leberläppchen sind dunkelgrau, die zentralen blässer. Die Gallengänge des linken Lappens sind stark erweitert und enthalten dünne, trübe Galle. Der Ductus hepaticus der rechten Seite und der Gallengang des linken Leberlappens sind mit gallertigen Massen vollständig ausgefüllt. Vena portae und Leberarterie frei, nur der Pfortaderast des rechten Lappens ist stark komprimiert, die übrigen Äste normal. Gallenblase enthält trübe, blasse Galle. Die Geschwulst ist vom rechten Lappen auf die eine Hälfte der Gallenblase übergegangen und durchsetzt deren Wandung vollständig. Auch der Lobus quadratus, sowie der anstossende Teil des linken Lappens sind in die Geschwulst hereingezogen, während der Lobus Spigelii vergrößert, aber frei von Geschwulstmasse ist. Milz 18 cm lang, 14 breit, 3—4 cm dick, schlaff, graurot, breiig weich, im ganzen blutarm. Nieren etwas vergrößert, schlaff, Kapsel leicht abziehbar, stark ikterisch, mässig bluthaltig. Im Magen schwarzgrüne Flüssigkeit, kleine frische Ekchymosen. Pankreas grösser, ungewöhnlich weich, schlaff und blutreich. Dünndarm leer, im Dickdarm blasse, graugrüne fäkulante Massen. Mikroskopische Untersuchung scheint nicht vorgenommen worden zu sein. (l. c. pag. 10.)

51. Beobachtung. KRÄNZLE, 1880.

30jähriger Bauer aus Mehrstetten, O.-A. Münsingen. (Kein Ikterus.) (Präparat von Dr. A. Zeller in Münsingen an das pathologisch-anatomische Institut eingesandt, einen Teil des rechten Leberlappens samt der Gallenblase darstellend.)

Resumé der Symptome: War einige Zeit vor dem (durch Selbstmord erfolgten) Tode an Magenkatarrh behandelt worden.

Anatomischer Befund: In der Nähe des scharfen Randes und in dem über der Gallenblase gelegenen Abschnitt befindet sich ein ziemlich scharf umschriebener Tumor vom Umfang eines Gänseeis. Er ist äusserlich grobhöckerig-knollig, die Serosa über ihm bis zu 3—5 mm dicken Schwiele verdickt, sie ist schwer durchtrennbar, da sie an einzelnen Stellen verkalkt ist. Die Schnittfläche ist von zahlreichen Lücken und Höhlen durchsetzt, von Stecknadelkopf- bis Erbsen- und selbst Kirschengrösse. Die kleineren Höhlen sind scharf begrenzt, die grösseren unregelmässig, mit zerrissenen Wänden. Das Zwischengewebe ist eine starre schwielige Bindegewebsmasse, welche durch Detritus und Kalkeinlagerung eine gelbgraue bis weissliche Farbe angenommen hat und geradezu steinartig hart ist. Gegen das normale Lebergewebe ist der Herd durch eine 1 mm dicke Bindegewebskapsel abgesondert. Die kleineren der erwähnten Lücken sind erfüllt mit einer ziemlich transparenten blassgrauen Gallerte oder schaligen Gebilden, die sich als stark gefaltete sterile Echinococcusmassen erweisen. Andere Lücken und namentlich auch die grösseren enthalten einen gelbgrauen, mörtelartigen Brei, in welchem nach Entfernung der Kalksalze eine grosse Menge kleiner Echinococcusschalen und Blasenfragmente aufgefunden werden. Vom Gallenblasenhals führt ein fingerdicker, harter Strang nach der Porta hepatis und von dieser entlang dem Ductus hepaticus und sodann weiter in der Richtung gegen die Bauchaorta hin. Der Strang, mit knolligen Auftreibungen besetzt, besteht aus 15—20 ziemlich dickwandigen Kanälen, mit vielfachen varixartigen Vorbuchtungen, deren Lichtungen sämtlich mit saftarmen, zusammengefalteten Echinococcushäuten erfüllt sind. Die Kanäle stellen degenerierte, durch chronische Entzündung in ihrer Wand stark verdickte Lymphgefässstämmchen dar, von denen sich nicht mehr näher feststellen lässt, wie weit sie sich an der Aorta hinauf erstreckt haben. Gegen die Aorta hin sind einige Lymphdrüsen in die Degeneration hereingezogen, kirschgross, im Zentrum ulcerös zerstört. Gallenblase eng, Schleimhaut intakt, zwischen ihr und der Neubildung, in Bindegewebsmassen eingebettet, 1 mm weite, dickwandige, mit Echinococcusmassen ausgestopfte Kanäle (Lymphgefässstämmchen). Ductus cysticus stark komprimiert, Schleimhaut intakt, hepaticus liegt unversehrt am äusseren Umfang des Lymphgefässstranges. (l. c. pag. 14. Ergänzt nach Mitteilung von Dr. Zeller.)

52. Beobachtung. KRÄNZLE, 1880.

42jährige verheiratete Frau aus Sickingen (O.-A. Hechingen) Hohenzollern. (Kein Ikterus.)

Resumé der Symptome: In die medizinische Klinik zu Tübingen (Professor LIEBERMEISTER) aufgenommen 11. Januar 1880. Krank seit ca. 1½ Jahren. An den Bauchorganen keine Abnormität nachweisbar. Urin sehr vermehrt, eiweiss- und stark zuckerhaltig. Tagesquantität des Zuckers 400—500 g, die freilich bei strenger Diät zurückgeht. Die Diät kann übrigens bei dem schlechten Kräftezustand der Patientin nicht durchgeführt werden. Kein Fieber, Puls wechselnd, zwischen 80 und 100. Eine Besserung der Gesamternährung wird nicht erzielt. Am 31. Mai verfällt Patientin in Bewusstlosigkeit und stirbt am 1. Juni im Koma, das sich aber nicht als eigentlich diabetisches darstellt.

Anatomischer Befund: Hochgradige Abmagerung, Haut blassgrau, keine

Ödeme. An der Innenfläche der Dura eine geringe Blutung. Gehirn mässig bluthaltig, etwas ödematös. Diphtheritis des Mundes, Rachens, der Speiseröhre mit teilweiser Ulceration. Magen erweitert. In der linken Lunge käsige, nicht über erbsengrosse Herde, die sämtlich subpleural gelegen sind (käsige Peribronchitis mit Übergriff auf das Lungengewebe). Im vorderen Teil des Oberlappens der rechten Lunge ein kindsfaustgrosser luftleerer Herd im Zustande einer diffusen, teils käsigen, teils gallertigen bis krupösen Infiltration neben kleineren Herden ähnlicher Art und nur wenigen erbsengrossen käsigen, im Unterlappen von peribronchitischem Charakter. Herz verbreitert, sonst wie der Herzbeutel normal. Leber vergrössert, 2 kg 100 g schwer, rechter Lappen stark zungenförmig mit breiten Schnürstreifen, mit einer schon dem blossen Auge erkennbaren Wucherung des interstitiellen Bindegewebes, enthält an der vorderen konvexen Fläche drei, mehrere Zoll auseinander liegende Herde. Der eine, am stumpfen Rand gelegen, in der Nähe des Zusammenflusses der unteren Hohlvene mit den Lebervenen, ist 5—6 cm lang, 2 cm breit; er ist eingeschlossen in eine mässig dicke sehnige Kapsel, die sich zwischen Zwerchfell und Leberoberfläche einschiebt; der Herd ist fast steinhart anzufühlen und ist erfüllt mit einem dicken, mörtelartigen Brei von graugelber Farbe. In diesem Brei liegen eine Masse grösserer, weicher, gallertartiger Schalen, welche sich schon ihrem Ansehen nach, und besonders mikroskopisch, durch ihre fein konzentrische Schichtung bei homogener glasheller Beschaffenheit und vollkommener Transparenz als Fragmente grösserer Echinococcusblasen wieder erkennen lassen. Man kann den Inhalt des Sacks so vollständig entleeren, dass der Cystensack mit glatter, nur hier und da ausgewachsener und kalkig inkrustierter Fläche zurückbleibt. Es lag also ein gewöhnlicher verkreideter und absoleter Echinococcussack vor. Der Inhalt desselben liess ausser den Bruchstücken grösserer Blasen, ausser fettigem und kalkigem Detritus, Cholestearinkrystallen auch noch eine sehr beträchtliche Zahl wohl erhaltener Haken von Echinococcuscoleces auffinden. Einen Gegensatz hierzu bilden die beiden anderen Herde. Sie liegen unter der schwielig verdickten und in groben Höckern vorgebuchteten Serosa, in der Lebersubstanz selbst, jeder von ihnen hat etwa den Umfang einer grossen Walnuss und ist gegen das Leberparenchym hin durch eine $\frac{1}{2}$ mm dicke Bindegewebskapsel abgeschlossen. Das anstossende Lebergewebe unterscheidet sich in nichts von der übrigen Masse des Organs. Würde man die Herde aus der Leber herausheben, so würde eine Menge halbkugelter, kaum erbsengrosser Ausbuchtungen übrig bleiben, der Tumor also mit entsprechend grossen Höckern besetzt sein. Die Herde sind schwer zu durchschneiden, grossenteils verkalkt, auf der Schnittfläche zusammengesetzt aus einem groben, bindegewebigen Stroma, dessen Balken oft mehr als 1 mm dick, teils von bräunlich transparentem Aussehen, teils opak weiss bis weissgrau, starr und kalkig infiltrierte. Die Stromabalken umschliessen eine Menge hirsekorn- bis erbsengrosser, meist rundlicher Räume, welche zum Teil mit Nachbarräumen in offener Verbindung stehen; diese Alveolen sind erfüllt mit gefalteten, teils trockenen, hornartigen, teils weichen, gallertigen Massen. Der Inhalt einiger grösserer Alveolen ist fester, trockener, mit fettigem und kalkigem Detritus reichlich infiltrierte. Die Inhaltsmassen dieser Herde erwiesen sich ebenfalls als Echinococcusblasen, die aber in den letztgenannten multilokulären Herden sämtlich steril waren, weder Scoleces, noch auch Haken waren anzutreffen. Lebersubstanz ungewöhnlich fest, sehr schwer zu schneiden, Schnitt-

fläche ganz schwach granuliert, undeutlich acinös, Acini grösser, Parenchym schmutzig graubraun, blutarm, Gallenblase normal. Die Lymphdrüsen des Mesenteriums sind diffus vergrössert, diejenigen in der Leberpforte und an der Kurvatur des Magens sind mit zahlreichen bis erbsengrossen verkästen Herden versehen. Milz wiegt 450 g, Kapsel etwas gefaltet, keine deutlichen Follikel. Linke Niere um ein Drittel grösser, Rinde verbreitert, von gelbgrauer Farbe, Glomeruli als rote Punkte hervortretend, Pyramiden blass rötlich, aber etwas schlaff, beim Darüberstreichen reichlicher, braunroter Brei, rechte Niere, wie links, etwas weniger blutarm. Das Peritonäum, zumal am Zwerchfell, aber auch an einigen anderen Stellen mit linsengrossen, flächenhaften bis knötchenförmigen, weisslichen Verdickungen versehen, welche an Peritonitis sarcomatosa erinnern. Im Darmkanal gallige Färbung der Schleimhaut (Duodenum, oberer Dünndarm). (l. c. pag. 18.)

53. Beobachtung. KRÄNZLE (BURCKHARDT), 1880.

36jährige Frau aus Nürtingen.

Krankheitsdauer im allgemeinen: ca. 6 Jahre, wahrscheinlich mehr (späterhin vorübergehend Andeutung von Ikterus).

Resumé der Symptome: Patientin, seit Jahren in Nürtingen lebend, will durch Vermittlung eines grossen Hundes infiziert sein, war nie ikterisch. 1875 unter dem rechten Rippenbogen hühnereigrosse Geschwulst fühlbar. März 1879 Schwellung des rechten Beins und angeblich starker Ascites. Im letzten halben Jahre Verdauungsstörungen. Am 25. März 1880 Aufnahme in das Ludwigs-hospital Charlottenhilfe in Stuttgart. Patientin bedeutend abgemagert, frei von Ödemen, von Ascites, die Stühle normal gefärbt. Sehr profuse Nachtschweisse. Bauchperipherie in der Höhe der grössten Wölbung der Geschwulst 87,5 cm. Milzdämpfung 12 : 8. Im übrigen bot Patientin die Erscheinungen einer mit der Leber zusammenhängenden Cyste im Unterleib dar. 1. April Incision auf das Bauchfell, Vernähen desselben mit der Haut; acht Tage später handbreite Incision mit Entleerung von mindestens 3 l schön bernsteingelber Flüssigkeit, die aber stark nachdunkelte. Eine an Professor SCHÜPPEL gesandte Probe wurde von diesem als von multilokulärem Echinococcus herstammend erklärt. Es war eine stark getrübe, fast milchige, schmutzig gallenbraune Flüssigkeit, die beim Stehen homogen bleibt und keine Sonderung in einzelne Schichten zeigt, beim Kochen nahm die Trübung kaum merklich zu. Unter dem Mikroskop eine Unzahl regelmässig gebildeter Bilirubinkrystalle, in farblosem Menstruum zahllose feinste Detrituskörnchen von teils fettiger, meist aber eiweissartiger Beschaffenheit, keine Formbestandteile ausser den erwähnten Krystallen. Zwei, wenige Centimeter lange, ausgeschnittene Streifen der Cystenwand liessen zwar makroskopisch bei glatter Aussenfläche, unebener, rauher, schmutziggrauer Innenfläche, nichts Besonderes erkennen, mikroskopisch aber liessen sich zwei Schichten unterscheiden, von denen die äussere aus teils starrfaserigen, teils schwach wellenförmigen Bindegewebsmassen von nahezu glasheller Beschaffenheit besteht, während die innere Schicht durch dichte Einlagerung einer feinkörnigen, detritusartigen Substanz so stark getrübt ist, dass man ihren bindegewebigen Charakter nur mühsam konstatieren kann. Diese Schicht enthält eine grosse Zahl rundlicher oder schmaler gangförmiger Lücken, die bei dreihundertfacher Vergrösserung etwa dem Durchmesser

einer Erbse bis einer Kirsche gleichkommen und alle scharf abgegrenzt sind. Diese lückenartigen Räume sind ausgekleidet von glashellen, breiten Bändern, welche grossenteils kreisförmig in sich abgeschlossen sind und eine feine konzentrische Streifung tragen; stellenweise sind diese Bänder krausenartig gefaltet, der von den Bändern umschlossene zentrale Hohlraum ist mit dunkler, körniger Masse überkleidet, manchmal mit Bilirubin erfüllt. Gegen die Innenfläche der Cyste sind mehrere der Alveolen geöffnet, die glasigen Bänder sind eingerissen und flottieren mit ihren Enden frei in den Cystenraum hinein. (Es handelte sich demnach unzweifelhaft um *Echinococcus multilocularis*.) Die erwähnte Operation besserte nichts an dem Zustand der Patientin. Die Abmagerung nahm zu. Temperatur meist um 38,0. Puls gewöhnlich über 110. Conjunctiva vorübergehend ikterisch. Stuhl erfolgt meist spontan und ist im Gegensatz zu früher viel weniger gefärbt. Die Cystenhöhle, welche drainiert wurde, verkleinerte sich allmählich zu einem unregelmässigen, spaltförmigen ca. 100 ccm fassenden Raume, die Sekretion ist nicht sehr bedeutend. Die Cystenwände wurden kleinhöckerig. Tod durch Erschöpfung am 1. Juli 1880.

Anatomischer Befund: Die an das pathologische Institut eingesandte Leber verhielt sich wie folgt: Die Incisionswunde stellt sich jetzt als eine 1,5 cm im Durchmesser haltende, geschwürige Öffnung dar. Durch die trichterförmig eingezogene Öffnung gelangt man in eine unregelmässig gestaltete, mit tiefen seitlichen Ausbuchtungen versehene Höhle von der Grösse etwa einer Mannsfaust. Die Öffnung entspricht der Gegend unmittelbar rechts vom Ligamentum suspensorium, an der vorderen Fläche des rechten Leberlappens, etwa 7 cm vom unteren Leberrande entfernt. Die Höhle gehört nur zu einem kleinen Teil dem rechten Lappen an, in der Hauptsache liegt sie im Bereich des linken Lappens, des Lobus quadratus und Spigelii, die beiden letzten sind gänzlich in der Cystenbildung untergegangen, von dem linken Lappen ist nur ein reichlich kindsfaustgrosser, narbig indurierter Rest mit knolliger Oberfläche übrig geblieben. An der vordern Leberfläche ist der Raum von der Bauchöffnung bis zum linken Lappen hin, eine etwa handbreite Strecke, von unregelmässigen Höckern und Knollen eingenommen, welche sich als die gefaltete und geschrumpfte, schwierige Cystenwand ausweisen. An der unteren Leberfläche geht von der Incisura longit. dextra eine handbreite, aus narbigen Höckern und Knoten bestehende Fläche bis zu dem verkümmerten linken Lappen hin. Die Innenfläche der Höhle ist ziemlich glatt, schwielig, narbig, mit jauchig eiterigem Sekret überzogen. Nach aussen schliesst sich das mit Echinokokken infiltrierte und indurierte Lebergewebe in einer Schicht von 1—3 cm Dicke an, einzelne abgesonderte Echinococcusherde dringen, wie es scheint, auf den Bahnen der Lymphgefässe noch tiefer in die Lebersubstanz ein. An den Stellen, wo die fibröse Cystenwand gefaltet und zu knolligen Massen umgestaltet ist, enthält sie selbst zwar keine sichtbaren Echinococcusblasen, wohl aber befinden sich in den perihepatitischen Pseudomembranen eine ganze Reihe erbsen- bis kirschgrosser, mit gallertig verquollenen Blasen infiltrierter Herde und Knoten. Die Proliferation der Echinococcusblasen an der Peripherie des Krankheitsherdes scheint noch im Gange. In der Leberhöhle liegt frei beweglich ein 17 g schwerer, gallig gefärbter Lebersequester, der auf den Durchschnitt ausser derben Faserzügen fettig und käsig degeneriertes, mit kleinsten Wurmblasen durchsetztes Lebergewebe zeigt; ausserdem in der Bauchhöhle eine Anzahl im Innern weiss gefärbter, harter Kalksteine.

Mehrere grössere Lebergallengänge, welche in der Nähe der Höhle liegen, sind erweitert und mit dunkelgefärbten Cholestearinsteinen angefüllt. Die Gallenblase ist um reichlich das Doppelte vergrössert und enthält farblosen Schleim (Hydrops cystidis felleae). Ductus cysticus ist durch kleine braune Gallenkonkremente vollständig abgeschlossen. Der rechte Ast des Lebergallengangs zieht in unmittelbarer Nähe des mit Echinokokken infiltrierten Lebergewebes unversehrt und wegsam an den kranken Leberpartien vorüber, dagegen senkt sich der linke Lebergallengang mit einer 2 mm breiten Spalte in schiefer Richtung in die grosse Jauchehöhle hinein, so dass die Galle nach dieser Richtung freien Abschluss hatte. (l. c. pag. 22.)

54. Beobachtung. FRANZ MEYER, 1881.

45jährige Frau aus Altenbrunslar (Kreis Melsungen, Regierungsbezirk Kassel).

Krankheitsdauer vom Ikterus bis zum Tod: 1 Jahr.

Resumé der Symptome: Patientin ikterisch seit Januar 1879, bettlägerig seit Oktober 1879, ins Hospital Linden-Hannover aufgenommen 13. November. Durch die dünnen Bauchdecken sind sehr deutlich der scharfe Leberrand und die Milz durchzufühlen. Von welcher Art jedoch die fühlbaren Tumoren dieser Organe waren, musste zweifelhaft gelassen werden. Ausserdem bestand linksseitige Pleuritis. Tod 10. Januar 1880.

Anatomischer Befund: Links Pleuritis mit reichlichem, ziemlich hartem, stark ikterisch gefärbtem fibrinösem Exsudat. In den verdickten Pleurablättern an verschiedenen Stellen deutliche Tuberkel. Rechte Lunge lufthaltig, mehrere Lymphdrüsen im Mediastinum sind tuberkulös entartet. Ikterisch gefärbte Tuberkel auf beiden Seiten des Diaphragmas, rechts besonders an der peritonäalen Oberfläche. Herz braun, atrophisch. Mässige Flüssigkeitsansammlung im Peritonäalraum. Milz sehr stark vergrössert, 22½ cm lang, 15 cm breit, fast 6 cm dick. Oberfläche glatt und prall, einzelne Tuberkel, beide Nieren dunkel (Hyperämie und Ikterus), Rinde stellenweise etwas schmal. Magenschleimhaut zeigt rötliche Färbung. Leber misst 27 cm in die Breite, wovon 13 cm auf den rechten, 14 cm auf den linken Leberlappen kommen. Höhe des linken Lappens fast 21 cm, des rechten 18 cm, grösste Dicke rechts 9 cm, links 5½ cm, Farbe der Oberfläche ein dunkles, mit helleren Schattierungen versehenes Olivengrün. Auf der Kapsel und am Ligamentum teres Tuberkel. An den äusseren Partien des rechten Lappens sieht man einen, von dem freien Rande an der Gallenblasenincisur beginnenden, bis auf 3 Fingerbreiten dem Ligamentum teres sich nähernden Tumor, dessen unregelmässig gestaltete Oberfläche teils mit harten, gelblichen oder rötlichgelben Prominenzen, teils mit verschiedenen narbenartigen Einziehungen versehen ist. Die Knoten haben eine Grösse von der eines Stecknadelkopfes bis zu mehreren Centimetern Durchmesser. Die Gesamtmasse der an der Porta hepatis liegenden Neubildung entspricht einem kleinen Hühnerei, die Masse hat ein bienenwabiges Aussehen; doch ist die Grösse der kleinen sichtbaren Hohlräume verschieden, von kaum sichtbarer bis zu Stecknadelkopfgrösse, nur vereinzelt hanfkorngrosse und nur ein bohnergrosser. Vielfach gelingt es, in diese Öffnungen, die sich dann als Kanäle erweisen, mit einer Sonde einzudringen. Von mehreren, über den grössten Höhlen liegenden, kann man in diese hineingelangen; die Kanäle sind nicht hohl, sondern mit einer gallertartigen,

durchsichtigen Masse ausgefüllt, die aus deutlich stratificierten Echinococcusmembranen besteht; aus solchen bestehen alle die erwähnten, grauen gallertigen Massen, welche im Innern der Mehrzahl der cystischen Knötchen sich befinden. Auf einem andern Schnitte, etwas weiter nach der Porta zu, zeigt sich in der Mitte des Knotens eine grössere, nicht durch fibröse Wandung begrenzte, sondern unregelmässig zerfallene Höhle, welche zahlreiche, dunkel gallig gefärbte Konkreme von Kalk enthält. Nach der Porta zu werden die kleinen gallertigen Cystchen spärlich und finden sich schliesslich bloss noch in der Glisson'schen Kapsel. Das übrige Lebergewebe hat, besonders im Centrum der Acini, eine dunkelolivengrüne Farbe. Die Gallenblase, an deren nach der Leber zugewandten Teil die Neubildung direkt anstösst, zeigt dieser Stelle entsprechend eine flach rundliche, etwa 1 cm im Durchmesser haltende Erhabenheit, aus kleinen gallertigen Cysten zusammengesetzt und von derselben, fast steinartigen Härte, wie die übrigen Neubildungen. Nach Eröffnung der grösseren Pfortaderäste zeigen sich auch in und auf der Intima einzelne Cystchen. Ein grosser Teil der Blasen ist steril, es gelang jedoch, nach langem Suchen, Scoleces zu finden, zuerst in der am Hilus liegenden Masse, welche in der Nähe der Hiluslymphdrüsen in mehrere spitzkegelförmige Enden ausläuft. Später wurde aus einer erbsengrossen Cyste eine grössere Anzahl von noch zum Teil vollkommen erhaltenen, eingestülpten Scoleces isoliert, teilweise waren sie ausgestülpt und hatten ihre Hakenkränze verloren, einer war ganz verkalkt. — Mikroskopische genauere Untersuchung: auf Schnitten aus den älteren Partien des Tumors in der Gegend der Porta zeigt sich ein derbes Faserstroma, wie in Fibromen und Narbengewebe. Von diesen Bindegewebszügen wurden Hohlräume eingeschlossen, mit blossen Auge sichtbar bis nur noch mikroskopisch wahrnehmbar. In diesen Alveolen liegen jene schon früher erwähnten Cysten, deren Wände den charakteristischen lamellösen Bau zeigen. Die Membranen füllen in den meisten Fällen die Alveole so vollständig mit ihren oft sehr zierlichen und komplizierten Faltungen aus, dass kaum ein Lumen einer Cyste zu bemerken ist. Reste des Lebergewebes zeigen sich als Anhäufungen eines dunkeln Pigmentes. Es besteht eine Hepatitis interstitialis im ganzen, den Tumor umgebenden Lebergewebe, und um so ausgesprochener, je näher dem Tumor. („Ein Fall von Echinococcus multilocularis“, Göttinger Dissertation.)

[Ergänzt nach Mitteilungen aus dem Stadtkrankenhaus zu Hannover.]

55. Beobachtung, WALDSTEIN, 1881.

42jähriger Bierbrauer aus Reichenstein (O.-A. Ehingen, Württemberg).
(Kein Ikterus.)

Resumé der Symptome: 1866 Blattern, seit 10 Jahren Husten mit Auswurf, seit 3 Wochen des Morgens häufiges Erbrechen galligschleimiger Massen, Mitte November heftige Erkältung, worauf eine Pneumonie sich entwickelt. Aufnahme in die Heidelberger medizinische Klinik. Bezüglich der Leber: überragt den Rippenbogenrand um fast 2 Querfinger, fühlt sich fest an, ist aber auf Druck nicht schmerzhaft. Zeichen akuter Pneumonie (L.H.U.). Tod unter den Zeichen der Suffokation und Cyanose 26. November 1878. „Echinococcus ist bei Lebzeiten latent geblieben, die Anamnese gab gleichfalls keine Anhaltspunkte.“

Anatomischer Befund: Bronchitis chronica, Bronchiektasie, Peribronchitis,

Emphysem der Lunge, krupöse Pneumonie, Miliartuberkel in Lunge, Nieren, Milztumor, exulcerierender multilokulärer Echinococcus der Leber, Gehirnödem; im Dickdarm dicker, schleimiger Beleg und fleckige Rötung. Leber beträchtlich vergrössert, hauptsächlich im linken Lappen der Sitz des Parasiten; rechter Lappen 24 cm hoch, 18 cm breit, linker 13 cm hoch, 8 cm breit, 8 cm dick. In der Kapsel am rechten Lappen graue und gelbliche Knoten, besonders zahlreich auch in der Mitte des Ligamentum suspensorium, am linken Lappen die Kapsel gleichmässig getrübt, blasige Erhebungen und derbere Knollen stehen zum Teil mit Lymphgefässen in Verbindung. Auf der unteren Fläche dieselben Veränderungen, nur in viel höherem Grade. Auch hier finden sich Lymphgefässe, sowie grössere und kleinere, circumskript stehende oder in Gruppen vereinigte Knollen und Erhebungen. Dieselben sind von einer graue und gelbliche, gallertähnliche Körper enthaltenden Masse erfüllt. Es finden sich nuss- bis walnussgrosse gelbliche Herde, aus lauter rundlichen Knötchen sich zusammensetzend, in deren Mitte zuweilen ein Lumen nachweisbar ist. Im linken Lappen eine über faustgrosse Höhle, gelbliche Flüssigkeit und gelbliche Flocken enthaltend, ihre Wand ist buchtig, indem von verschiedenen Seiten grosse knollige Erhebungen in die Höhle prominieren. Alle Herde im Innern des rechten Lappens stehen entweder mit solchen in der Kapsel oder mit der grossen Geschwulstmasse in Verbindung, welche von der unmittelbaren Umgebung der grossen Höhle im linken Lappen her sich eine Strecke weit in den rechten Lappen fortsetzt. Das übrige Lebergewebe erscheint auf den Durchschnitt in grosser Ausdehnung vollkommen intakt. Das Bindegewebe in der Porta hepatis verdickt, ebenso die Umkleidung der Gefässe. Aus diesen Verdickungen lassen sich dieselben Massen herausheben, welche sich in den Strängen der Kapsel und in den Pseudomembranen finden. Dabei sind die Gefässe, die Gallengänge und die Gallenblase in ihren Lichtungen frei und durchgängig bis zur Grenze der Geschwulstmasse, welche die Höhle im linken Lappen enthält und wo die Gefässe sich nicht mehr verfolgen lassen. — Mikroskopisch: In der Höhlenflüssigkeit neben dunkel orangefarbenem, Gallenfarbstoffreaktion gebendem Pigment feinkörnige Substanz. Die Blasen zeigen die charakteristische lamelläre Zeichnung der Cuticula; innerhalb der letzteren wurden vereinzelte, gefaltete, stark verschobene und eingepresste Blasen gefunden, ohne dass damit eine interlamelläre Proliferation erwiesen sein dürfte. Nur in den Kapselgebilden und zwar ausschliesslich in den relativ dünnwandigen, mehr durchscheinenden Auftreibungen, fanden sich Scoleces, freie Häkchen und daneben Kalkkörperchen. Manche Hakenkränze waren vollständig erhalten, jeder Kranz bestand aus etwa 14—18 Häkchen, die Saugnäpfe hingegen liessen sich schwer erkennen und der Körper des ganzen Vorderteils war in körnigem Zerfall begriffen und mit zahlreichen Kalkkörperchen durchsetzt. Die tiefsten Veränderungen zeigten jene Blasen, welche in den Verdickungen und Auftreibungen der Kapsel eingeschlossen waren. Besonders viele Spalträume in der Cuticula, die mit körnigem Detritus gefüllt waren. Im ganzen Lebergewebe, soweit kein Tumor nachweisbar, fanden sich Zustände der venösen Stauung vor (vielleicht bedingt durch die Cirkulationsstörungen in den Lungen), eine Cirrhose war nicht vorhanden. Die perlschnurartigen Stränge und Konvolute in der Leberkapsel sind mit Echinococcusblasen gefüllt, aber die Lumina durch Zwischenleisten von straffem Bindegewebe in einzelne Ampullen getrennt. Die Lymphdrüsen in der Nähe der Vena cava, in der Porta und im Verlaufe

des Ligamentum teres sind vergrössert und dicht durchsetzt mit Echinococcusblasen, die in grösseren und kleineren Räumen eingelagert sind. („Ein Fall von multilokulärem Echinococcus der Leber“, Virchows Archiv, Bd. LXXXIII pag. 41, mit Tafel III Fig. 1—5.)

56. Beobachtung. HUBER, 1881.

41jähriger Ökonom aus Heimertingen (Bezirks-Amt Memmingen).

Krankheitsdauer im allgemeinen: 13 Monate.

Resumé der Symptome: Eine 20jährige Schwester an „schwarzer Gelbsucht“ gestorben. Krank seit November 1879. Status vom 31. März 1880. Mässig genährt, sehr starker Ikterus. Leberschwellung perkussorisch deutlich nachweisbar, Milz etwas vergrössert, Schmerzen sind nicht vorhanden. Sonst die bei länger dauernder Gelbsucht gewöhnlichen Erscheinungen von seiten der Sekretionen und Exkretionen. Fieber fehlt. Im Laufe des Sommers begab sich Patient in eine Kaltwasserheilanstalt, in der er am 3. Dezember 1880 starb („Atrophia acuta hepatis“).

Anatomischer Befund: Höchste Abmagerung, Haut dunkel ikterisch, Unterleib leicht aufgetrieben, mässige Bauchwassersucht. Die Konvexität der Leber ist durch feste Bindegewebsstränge mit dem Zwerchfell verwachsen. Der linke Leberlappen ist durch einen Tumor verdrängt, welcher 16 cm hoch, 16 cm breit und 10 cm dick ist. Central ist der Tumor exulceriert zu einer Kaverne mit unregelmässigen Wänden. Der Inhalt der Kaverne ging verloren. Milz doppelt vergrössert, weich, ziemlich zäh. Genauere Untersuchung (Professor ZENKER): Die in jeder Weise charakteristisch ausgebildete multilokuläre Echinokokkengeschwulst nimmt den ganzen linken Lappen und damit in kontinuierlichem Zusammenhang auch den grösseren Teil des rechten Lappens ein mit Freilassung einer schmalen Partie, besonders auch am oberen stumpfen Rand. In der Geschwulst des rechten Lappens befindet sich eine an der vorderen Fläche unmittelbar unter der verdickten Kapsel beginnende grosse, buchtige Kaverne von 3½ bis 5 cm Durchmesser mit höckeriger Wand. Nahe an diese Kaverne angrenzend eine zweite, 4 cm hohe, von vorn nach hinten nur etwa 1 cm grosse, daher mehr spaltförmige Kaverne, welche durch eine kirschkerngrosse, ulceröse Öffnung mit der sehr fest angelöteten, kollabierten Gallenblase kommuniziert. Der ganze übrige Tumor, und insbesondere der ganze linke Lappen besteht aus dem charakteristischen knorpelharten, auf dem Durchschnitt einem feinschwammigen Brot ähnlichen Gewebe, dessen feine, meist nur bis nadelkopfgrosse Lücken sämtlich mit kleinen Gallertpföpfchen ausgefüllt sind. Ein Durchbruch der Gallertmassen in die gröberen Blutgefässe und Gallengänge ist nicht nachzuweisen. Das noch erhaltene Lebergewebe des rechten Lappens ist sehr stark ikterisch, braungelb, sehr schlaff. Die Leberkapsel ist, wo sie den Tumor überkleidet, überall sehr stark schwielig verdickt, an der vorderen Fläche des rechten Lappens über der Kaverne bis auf 5 mm und mit dem Zwerchfell durch fibröse Stränge verwachsen. — Die mikroskopische Untersuchung der Gallertpföpfchen zeigte überall den charakteristischen geschichteten Bau der Echinococcumembranen. Trotz der Untersuchung zahlreicher Präparate von verschiedenen Stellen wurden Echinococcus-Scolecen nicht aufgefunden. („Über zwei neue Fälle von Echinococcus multilocularis“, Deutsches Archiv für klinische

Medizin, Bd. XXIX pag. 203. — 26. Bericht des Naturhistorischen Vereins in Augsburg pag. 160.)

57. Beobachtung. HUBER, 1881.

44jähriger Käser aus Heimertingen.

Resumé der Symptome: Leidet seit 3 Jahren an „schwarzer Gelbsucht“. Tod 12. Januar 1881 nach langem, schwerem Kampfe.

Anatomischer Befund: Hochgradige Abmagerung. Ikterus viridis. Unterschenkel mässig ödematös, am ganzen Körper zerstreute Ekchymosen und Prurigo-Papeln, besonders an den Extremitäten. Aus Mund und Nase fliesst Blut. Unterleib sehr aufgetrieben. Organe der Brusthöhle ergeben normale Verhältnisse. Sehr bedeutender Ascites mit ikterisch gefärbtem Transsudat. Milz 16—11—8 cm. Nieren gross, glatt, ikterisch. Magen stark ausgedehnt, Schleimhaut grau, état mamellonné. Leber (Professor ZENKER) in allen Durchmessern enorm vergrössert, 37 cm breit, 24 cm hoch, 3250 g schwer. Der rechte Lappen zum grössten Teil eingenommen von einer kolossalen buchtigen Kaverne, deren grösste Durchmesser in der Höhenrichtung der Leber 15 cm, in der Breite 17 cm betragen. Die Innenfläche dieser Höhle ist sehr uneben, mit zahlreichen Vorsprüngen, wie angenagt, an mehreren Stellen mit zinnoberroten Hämatoidineinsprengungen. Die Kaverne ist begrenzt von einer meist 3—5 cm dicken Schicht eines knorpelharten, feinschwammigen Gewebes, dessen Lücken (wie im vorhergehenden Präparat Nr. 56) von gallertigen Pfröpfen mit den mikroskopischen Charakteren vielfach gefalteter Echinococcusmembranen angefüllt sind. Doch sind an manchen Stellen (abweichend vom vorigen Fall) die Lücken mit den Gallertpfröpfen etwas grösser, bis etwa erbsengross. Hier und da zeigen sich jenseits der Grenze des kompakten Tumors, besonders dem unteren Leberand zu, gruppenweise zusammenstehende, durch die Kapsel durchscheinende, mehr isolierte kleine Echinococcusknötchen. Die Wand der beiden Hauptäste der Pfortader im linken und rechten Lappen, besonders im letzteren, von zahlreichen, in das Lumen vorspringenden, dicht gedrängten, gallertigen Echinococcusknötchen durchbrochen. In der Leberpforte ragt ein kleinapfelgrosser, mit dem des rechten Lappens kontinuierlicher, derber Echinococcustumor hervor, durch welchen der Ductus cysticus komprimiert ist. Gallenblase erweitert, mit blassgelblicher, etwas schleimiger Flüssigkeit gefüllt. Der Ductus hepaticus verläuft am Rande des Portaltumors und ist eine Strecke weit ganz mit hineingewucherten gallertigen Pfröpfen (bezw. gefalteten Membranen) ausgestopft. Arteria hepatica etwas weiter, sonst normal. Auf der Oberfläche des Portaltumors verlaufen mehrere bis rabenfederkiel dicke, mit Gallertpfröpfen ausgestopfte Stränge (Lymphgefässe). Auch an der vorderen Leberfläche, nahe dem Ligamentum suspensorium, ein verzweigter, durch Gallertpfröpfe ausgedehnter Lymphgefässtrang. Die Leberkapsel im Bereich des Tumors sehr stark schwielig verdickt, nach vorn bis auf 1 cm und mit dem Zwerchfell in grosser Strecke äusserst fest verwachsen. Der linke Leberlappen ist ganz frei von dem Echinokokkentumor, auch seine Kapsel nicht verdickt. Das erhaltene Leberparenchym durchaus intensiv ikterisch, dunkelgrün, sehr blutarm, sehr weich. Die Gallengänge des linken Lappens bis zu Federkiel dicke erweitert, mit schmutzig grünlichbrauner, dicklicher Flüssigkeit gefüllt. — Die mikroskopische Untersuchung wies an ganz verschie-

denen Stellen des Tumors in den Gallertpfropfen teils vereinzelte, teils (besonders in den Pfröpfen der Pfortader) sehr zahlreiche, ganz wohl erhaltene Echinococcus-Scolecen nach, die sich in Bezug auf ihren ganzen Bau und auf Form und Zahl der Haken in nichts von den Scolecen des Echinococcus hydatidosus unterscheiden. (Deutsches Archiv l. c. pag. 204. — 26. Bericht des Naturhistorischen Vereins in Augsburg pag. 161.)

58. Beobachtung. KÖRBER, 1881.

37jähriger Sträfling aus Burgau (Bezirksamt Günzburg).

Präparat des Erlanger pathologisch-anatomischen Instituts. „Echinococcus multilocularis proliferus hepatis“ aus der Strafanstalt Lichtenau bei Ansbach von KÖRBER eingesandt. Der Fall gleicht in vieler Beziehung dem vorhergehenden. (Deutsches Archiv für klinische Medizin, Bd. XXIX pag. 207. — Bericht des naturhistorischen Vereins in Augsburg pag. 165.)

59. Beobachtung. KIESSELBACH, 1881.

Präparat im Erlanger Institut, von KIESSELBACH aus dem Augsburger Krankenhaus eingesandt.

(Deutsches Archiv für klinische Medizin, Bd. XXIX pag. 207. — Bericht des Naturhistorischen Vereins in Augsburg pag. 165.)

60. Beobachtung. BUHL, 1881.

Resumé der Symptome: Keine besonderen Erscheinungen während des Lebens.

Anatomischer Befund: Kleiner Knoten alveolären Echinococcusfibroms am stumpfen Rande der Leber, gerade an der Ausmündung der Lebervenen, von da aus das Zwerchfell und, die Grenzen mehr und mehr verwischend, in einer Höhe von 2 cm die Lungenbasis durchsetzend. Käsiges Umwandlung war nur angedeutet, Kavernenbildung fehlte. Annalen der städtischen allgemeinen Krankenhäuser zu München, Bd. II, für 1876 und 1877, pag. 467.)

61. Beobachtung. BUHL, 1881.

Resumé der Symptome: Nichts über das Verhalten während des Lebens bekannt.

Anatomischer Befund: Der rechte Leberlappen in eine mannskopfgrosse Höhle verwandelt, gefüllt mit dicker, trüblicher Flüssigkeit, welche unter dem Mikroskop Fettmoleküle, Büschel von Margarinkristallen, Kutikularstückchen, Kalkkörnchen, aber keine Häkchen, dagegen mannigfache Reste des zerstörten Lebergewebes darbot. Die Innenwand der Höhle war mit keiner Kutikularauskleidung versehen, sondern sah wie eine höchst unebene und unregelmässige Bruchfläche aus, in welcher sich in geringerer oder grösserer (bis über 3 cm reichender) Dicke die alveoläre Echinococcuskrankung vorfand. Es liessen sich daselbst kugelige Gallertklümpchen abkratzen und ragten auch zinnoberrote und orangegelbe, durch Hämatoidinkristalle gefärbte und unter Wasser flottierende Bindegewebszöttchen hervor. Die kleine noch restierende Leberportion war tief ikterisch gefärbt. (l. c. pag. 467.)

62. Beobachtung. BUHL, 1881.

38jähriger Eisenbahnarbeiter.

Krankheitsdauer vom Ikterus bis zum Tod: ca. 1½ Jahre.

Resumé der Symptome: Früher gesund, wird Patient Mitte Dezember 1865 gelbsüchtig. Es bestand Appetitlosigkeit, Kopfschmerz, Hautjucken, Ermattung. Kein Fieber, Puls etwas verlangsamt, Leber und Milz ohne Abnormität, Stuhl entfärbt, Urin bierbraun. Diagnose: Ikterus katarrhalis. Nach 2 Monaten Fieber, hochgradige Erschöpfung, Lebergegend etwas schmerzhaft, dann Schüttelfrost, Atembeklemmung, Husten und Schmerzen in der rechten Seite. Die Perkussion ergab (nach zwei Tagen) rechterseits eine absolute Dämpfung von der 4., später von der 3. Rippe an nach abwärts bis zur gewöhnlichen Lebergrenze; entsprechend der Dämpfung aufgehobenes Atmen, oberhalb Rasseln. Der Husten wurde allmählich heftiger, mühsame Expektoration, der Ikterus hielt an, das angenommene pleuritische Exsudat schien sich zu resorbieren, als Patient Anfang Juni 1866 plötzlich auf der Strasse unter heftigen Hustenstößen grosse Massen grüner, wie Galle aussehender Sputa entleerte. Die Schmerzen in der rechten Thoraxhälfte nahmen ab, es wurden aber seit dieser Zeit 1—2 Mass solcher galligen Sputa täglich ausgehustet. Der Ikterus blieb unverändert, der Appetit steigerte sich bis zum Heisshunger. Nach 14 Tagen nahm die massenhafte Expektoration allmählich ab und war nach 4 Wochen fast ganz verschwunden. Nachdem Patient 2 Monate lang bettlägerig gewesen, erholte er sich endlich so weit, dass er im September zu Verwandten reisen konnte. Zunächst ging es ihm ordentlich, dann trat nach 4 Wochen Schüttelfrost und 2tägige, massige grüne Diarrhöe auf. Patient erholte sich wieder, der Ikterus verschwand, die Stühle blieben gefärbt, im Oktober hatte der Kranke wieder ein gutes Aussehen. Damals bestand eine „nicht vollkommene“ Dämpfung von der 3. Rippe an abwärts. Die Expektoration, die sistiert hatte, zeigte sich wieder massig im November; der Ikterus erschien wieder, die Stühle entfärbten sich. Dezember 1866: Ikterus, sehr leidendes Aussehen, etwas geringere Atmungsexkursion rechts, verglichen mit links. Links an einigen Stellen verschärftes Atmen, rechts relative Dämpfung vom oberen Rand der 3. Rippe an bis zum oberen der 6., von da an absolute Dämpfung, letztere rückwärts 3 cm höher als vorn. Oben ergab die Auskultation rauhes Vesikuläratmen, nach abwärts immer schwächer werdend, ebenso verhält sich der Stimmfremitus, der, wie das Atmen über der absoluten Dämpfung, ganz aufgehoben ist. Herz normal, Töne rein. Die absolute Leberdämpfung in der Mamillarlinie 16 cm hoch, reicht bis 5 cm über den Rippenbogenrand herab, in der Axillarlinie ist sie 17 cm hoch. Unterleib etwas aufgetrieben, Lebergegend gegen Druck sehr empfindlich, Oberfläche glatt, anscheinend sehr konsistent, der untere Leberrand stumpf und hart. Milz nicht vergrössert. Starkes Jucken besonders an der glans, öfters Xanthopsie. Ab und zu Erbrechen. Die Expektoration schwankte in ziemlich regelmässigen Perioden, betrug immer 4—5 Tage lang beiläufig einen Schoppen in 24 Stunden, erreichte binnen 2 Wochen ihr Maximum, wobei täglich ungefähr 2 Mass ausgeworfen wurden, und sank dann rasch auf ein Minimum. Mikroskopisch enthielten die Sputa Schleimkörperchen, Mundepithel, Flimmerzellen der Luftwege, ausserdem fand BUHL erweichte Trümmer von geschichtetem Chitin und wie Käse aussehende Bröckchen, die fast nur aus Tyrosin und Leucin bestanden.

Die Farbe war hellgelb bis grüngelb, deutliche Gallensäurenreaktion. In 840 ccm Sputa 2% Fixa und 6% Gallensäuren. Im Harn Gallensäuren und viel Gallenfarbstoff, sonst nichts Auffallendes. Stuhl retardiert, thonfarben. Viel Durst, grosse Schwäche, eingenommener Kopf, Rückenschmerz quälten den Kranken, der sich übrigens nach reichlicher Expektoration relativ am besten befand. Schlaf gut, doch manchmal profuse Schweisse. Puls 70—80. Temperatur schwankte zwischen 37 und 38°. Am 14. April 1867 nach einem Spaziergang trat nachts heftigste Atemnot, Fieber, Puls von 90—100 auf. Dämpfung rechts bis zum Schlüsselbein und aufgehobenes Atmen. Nach reichlicher Expektoration am folgenden Tage sinkt die Dämpfung zunächst um 1½ Querfingerbreiten, die Atemnot und die Schmerzen nehmen ab, am 28. April war das (unbedeutende) Fieber geschwunden, die Dämpfung ging bis zur 3. Rippe und Mitte Mai fühlte sich Patient wohl wie schon lange nicht mehr. Die ikterische Färbung der Sputa ist gering, dagegen sind sie zuweilen bluthaltig, Fäces entfärbt, Urin ikterisch, Körperschwäche gross, Husten und Auswurf sehr mässig, Erbrechen hat bei zweckmässiger Diät aufgehört. Am 20. Mai verlässt Patient München und stirbt „im Mai, ohne dass über die letzten Erscheinungen hätten Erhebungen gemacht werden können“. (Mai 1868? da BUHL von einer 2½jährigen Dauer des offenkundigen Leidens spricht.)

[Beobachtung der Münchener Poliklinik.]

Anatomischer Befund: Hühnereigrosser Knoten zwischen Leber und Zwerchfell, nur unbedeutend in das Lebergewebe ragend. Die Basis des Unterlappens der rechten Lunge daselbst fest verwachsen. Das Gewebe dieses Unterlappens war mit zahlreichen miliaren Knötchen durchspickt. Ein Verbindungskanal zwischen Bronchien und Gallengängen konnte nicht aufgefunden werden, er musste haarförmig und im Zickzack oder in gewundenen Gängen verlaufen sein. [Aus solcher Enge und Verlaufsart erklärt sich das nur allmähliche Eindringen von Galle bei gleichzeitig verschlossenem Ductus choledochus in die Bronchien bis zur strotzenden Füllung derselben und nach reichlicher Expektoration das gänzliche Verschwinden des galligen und echinococcushaltigen Auswurfs.] Der Ductus choledochus bis zur Einmündung des Ductus cysticus normal, dort aber ist mit alveolarem Echinococcus die Wand durchsetzt. Im GLISSONschen Bindegewebe der Pforte fand sich ein Hohlraum von Rabenfederkielstärke mit fibröser Wand, und dieser Raum war gefüllt mit Echinococcusköpfchen, Chitinhäuten, Fettkörnern, Kalkkörpern und Häkchen. In der Milz 4 käsige, kleinere Herde, Nirgends kavernöse Ulcerationen. (l. c. 468. — Krankengeschichte [ohne Sektionsbefund] früher veröffentlicht unter dem Titel: „Eine Leber-Lungenfistel“ von ADAM RAPP, Würzburger Dissertation 1867.)

63. und 64. Beobachtung, ZÄSLEIN, 1881.

Anatomischer Befund: Seit lange in der Basler anatomischen Sammlung (von ROTH als Echinococcus multilocularis erkannt). (Correspondenzblatt für Schweizer Ärzte, Bd. XI pag. 682.)

65. Beobachtung. ZÄSLEIN, 1881.

Anatomischer Befund: In den sechziger Jahren von HOFFMANN in Basel obduciert. 1877 fanden sich noch in allen drei Präparaten „Haken oder charakteristische Membranen“. (l. c.)

66. Beobachtung. ZÄSLEIN (CORNAZ), 1881.

22jähriger Uhrmacher aus Verrières (Kanton Neuenburg).

Krankheitsdauer im allgemeinen: 5 Monate.

Resumé der Symptome: Starb „nach starker Epistaxis“.

Anatomischer Befund: Es wurde die Sektion gemacht.

Beobachtung aus dem Hospital Pourtalès in Neuenburg aus dem Jahr 1865. (l. c.)

67. Beobachtung. ALBRECHT, 1882.

60jährige Soldatenfrau russischer Nationalität. (Heimat nicht zu ermitteln.)

Resumé der Symptome: Am 13. Mai 1879 in das Obuchow-Hospital aufgenommen. Patientin lebt seit 4 Monaten in St. Petersburg, hat 10mal geboren, Menses mit 17 Jahren. Seit 7 Wochen Übelkeit und Durchfall, seit 3 Wochen Ödem des Gesichts und der Füße. Temperatur 37,8. Puls 84. Gesicht mässig, beide Füße stark ödematös geschwellt, in den Lungen, besonders oben, Zeichen eines mässigen Katarrhs. Herztöne rein. Leber bedeutend vergrössert, reicht um 3 Querfingerbreiten unter dem Rippenbogen hervor. Bei der Palpation erscheint sie sehr hart mit abgerundeten Rändern und einer unebenen Oberfläche, an der man kleine Erhöhungen und Vertiefungen erkennen kann. Milz erscheint vergrössert. Im Harn Spuren von Eiweiss, häufige dünne Stühle. Tod nach 2mal 24stündigem Hospitalaufenthalt im Kollaps.

Anatomischer Befund: Kräftig entwickelte Frau mit starkem Ödem beider Füße. [Von Ikterus ist nichts erwähnt.] Schädel nicht eröffnet. Oberlappen der linken Lunge und ein Teil des unteren im Stadium der grauen Hepatisation; Herz normal. Bauchhöhle enthält ca. 3 Pfund serösen Transsudats. Milz vergrössert, Pulpa weich. Nieren vergrössert, Corticalis verbreitert, parenchymatös degeneriert. Starker chronischer Magen- und Darmkatarrh. Leber hauptsächlich im Dickendurchmesser bedeutend vergrössert. Oberfläche des rechten Lappens etwas uneben, höckerig, gelbrötlich, Organ beim Schneiden knirschend wegen reichlicher Entwicklung des interacinösen Bindegewebes. Der linke Leberlappen difform, vergrössert, mit den Nachbarorganen verwachsen, die adhären, wie nicht adhären Stellen erscheinen uneben, besetzt mit kleinen Höckern und Knötchen der verschiedensten Grösse, vom kaum Sichtbaren bis zu Erbsengrösse; teils stehen sie dicht gedrängt, teils konfluieren sie, glatte Inseln zwischen sich fassend, sie sind weiss oder schwach gelblich, derb und hart. Das äusserste Ende des linken Lappens ist dick aufgetrieben, mit glatter, scheinbar sehniger Oberfläche versehen. Vom Ligamentum suspensorium, 1½ Zoll vom vorderen Leberrand entfernt, beginnt ein Übergreifen der Krankheit auf den rechten Leberlappen, wodurch von demselben ein dreieckiges Stück, welches fast bis zur Gallenblase reicht, dieselben Veränderungen zeigt, wie die linke. Einzelne Gefässe in der Leberkapsel mit gallertigen, ziemlich weichen Massen gefüllt. Der linke Lappen zeigt auf dem Durchschnitt eine Dicke, wie sehnige Kapsel, an der oberen Fläche bis ½ cm dick. Innerhalb befindet sich gelblich-weiss gefärbte Masse, welche aus lauter verschieden grossen runden, ovalen oder länglichen Nestern mit teils weissem, teils gelblichem bröcklichen Inhalt, und dieselben in allen Richtungen allseitig umfassenden dünneren oder dickeren bindegewebigen Zügen besteht. Inmitten der Geschwulstmassen, näher zum

rechten Lappen hin, eine grosse unregelmässige Höhle, die nach H. U. fast die Oberfläche der Leber in der Nähe der Vena cava erreicht, die grösste Länge von hinten nach vorn beträgt 6 cm, die Querweite 5. Die Wände sind mit einem weichen, schmierigen, weissgelblichen, zum Teil rötlichen Belage bedeckt, im frischen Zustande war die Höhle mit schwach gelblichen, breiigen Massen erfüllt. Nach rechts ist die Geschwulstmasse durch eine $\frac{1}{2}$ — $\frac{3}{4}$ cm dicke, feste Bindegewebszone vom normalen Gewebe abgegrenzt. In derselben sind überall kleine, mit Gallertmasse gefüllte Nester zu sehen. Im Ligamentum hepato-duodenale, in der Nähe der Vena portae eine reichliche Menge härterer Stränge, gallertig thrombosierter Gefässe, wie sie im Ligamentum suspensorium beschrieben sind. [Die Lymphdrüsen sind nicht erwähnt.] (Mikroskopischer Befund s. bei Fall 68 fin.) („Zwei Fälle von Echinococcus multilocularis.“ St. Petersburger medizinische Wochenschrift 1882, pag. 269. — Wratsch 1862, Nr. 26 und 27.)

68. Beobachtung. ALBRECHT, 1882.

69jähriger Tagelöhner russischer Nationalität. (Heimat unbekannt.) Ikterus seit lange.†

Resumé der Symptome: Am 14. Dezember 1880 in das Obuchow-Hospital aufgenommen mit den Zeichen einer schweren Recurrenserkrankung bei allgemeinem starkem Ikterus. Tod nach 36 Stunden unter Kollapserscheinungen.

Anatomischer Befund: Die Sektion bestätigt die Diagnose der Recurrenserkrankung mit Milzinfarkten, dazu Anschoppung im rechten untern Lungenlappen. Leber mässig vergrössert. Näher der unteren Fläche und ziemlich die Grenze des rechten und linken Lappens einnehmend, eine harte Geschwulstmasse von weisser, stellenweise gelblicher Farbe und beinahe knorpelharter Festigkeit. Beim Schneiden trifft das Messer auf Stellen, welche völlig verkalkt kaum zu durchdringen waren. Die Geschwulst bestand aus vielen verschieden grossen, meist runden, doch auch länglichen Nestern oder Hohlräumen, welche mit weichen gallertigen oder auch mehr breiigen, selbst mit festen, trockenen, kreidigen Massen gefüllt und von derben fibrösen Zügen umlagert waren. Dicht unter der Oberfläche der Leber liegt eine Höhle von der Grösse einer Haselnuss, welche von weichen, breiigen Ulcerationsmassen ausgefüllt ist. Die Grösse der Nester variiert vom kaum mit dem Auge Sichtbaren bis Linsen- und Erbsengrösse, die kleineren sind hie und da in Gruppen verkreidet. Die Geschwulst reicht bis an die Peripherie der Leber; die Oberfläche ist glatt, sehr verdickt, weiss und schwielig, bis zu 2 mm dick. Vom umgebenden Lebergewebe grenzt sich die Geschwulst durch festere Bindegewebszüge ab. — Mikroskopisch: Scoleces oder Köpfchen, oder auch nur Haken wurden nicht aufgefunden. Die gallertigen Massen zeigten eine Zusammensetzung aus geschichteten Membranen der Kutikularsubstanz der Echinococcusblasen mit den aufgelagerten Parenchym-schichtkörnern, während die zwischenliegenden Massen Bindegewebe in den verschiedensten Entwicklungsstufen und Metamorphosen darstellen. Die Membranen sind in verschiedenartiger Weise gefaltet und ineinander geschoben. Homogene, meist runde Körperchen von mattem kolloidem Aussehen, Farbstoffe leicht in sich aufnehmend, sind der Membran auf- oder eingelagert. In jüngeren Teilen der Geschwulst findet man eine Menge kleinster Blasen, „Blasenkeime“,

Körperchen von 0,03—0,035 mm, meist in Haufen, homogen, stark lichtbrechend, von den oben beschriebenen Körperchen nur durch die Grösse sich unterscheidend. An einzelnen grösseren Exemplaren schwach ausgeprägte, aber doch deutlich zu erkennende konzentrische Streifung (ganz junge Echinococcusblasen?). In Fall 68 mit vorgeschrittenerem und entwickelterem krankhaftem Prozess finden sich in Äther lösliche Fettkörnchen und eine Menge runder Kalkkörperchen. In der grossen Zerfallshöhle und in den verfärbten Geschwulstteilen in deren Nähe viele Hämatoidinkrystalle, Margarinnadeln, Cholestearintafeln. Bei Fall 67 sind alle diese Verhältnisse weniger ausgesprochen, Fetteinlagerung und Kalkimprägnierung geringer. (l. c.)

69. Beobachtung. Uskow, 1882.

Anatomischer Befund: Brieflicher Mitteilung von Dr. Uskow zufolge ist 1876 in Kronstadt ein Fall von Echinococcus multilocularis vorgekommen.

70. Beobachtung. KLEMM, 1883.

29jähriger Seiler aus Bruck (Oberbayern). (Öfters Ikterus).

Resumé der Symptome: Patient lebt seit seinem 12. Jahre in München, hatte 4—5mal Gelbsucht, einmal Wassersucht, vor 5 Jahren Wechselfieber. Aufgenommen in die GIETLSche Abteilung des Universitätskrankenhauses am 31. August 1880. Status: Haut intensiv ikterisch, Lunge und Herz nichts besonderes. Leber bei hochstehendem Zwerchfell bedeutend vergrössert, Oberfläche bei der Palpation höckerig, der untere Rand leicht durchzutasten, ihre Palpation, sowie die der Milz äusserst schmerzhaft, letztere stark vergrössert, reicht bis zur Linea alba und liegt der Crista ossis ilei sin. auf. Bauch meteoristisch angetrieben, Urin gallenfarbstoffhaltig. Im Blut keine Verminderung der geformten Elemente, doch kein Missverhältnis zwischen weissen und roten Körperchen. Appetitlosigkeit, harter Stuhl, Schmerzen im Bauch, Xanthopsie. In den nächsten 5 Tagen gleich, 5. „Oktober“ ¹⁾ mehrere blutige Stühle, ebenso am folgenden Tag, wo am 5. mittags der Tod eintrat. Diagnose: Cirrhosis hepatis mit Ikterus gravis.

Anatomischer Befund: Haut und Conjunctiva intensiv gelb, Fettpolster geschwunden. Hirn und Hirnhäute blass, in beiden Pleuren ziemlich viel Flüssigkeit, Herz normal gross, blasse, schlaffe Muskulatur. Milz wiegt 1970 g, Länge 20 cm, Breite 14 cm, Dicke 8,7 cm. Nieren vergrössert, Oberfläche glatt, Darminhalt blutig gefärbt. Leber vergrössert, nur bei sehr starkem Druck auf die Gallenblase entleert sich dicke schwarze Galle in das Duodenum, in der Galle einzelne Steine suspendiert. Der linke Lappen ist stark vergrössert, enthält eine faustgrosse Cyste mit buchtigen Wandungen aus derbem, fibrösem Gewebe und mit galligem Inhalt. Der rechte Lappen stark vergrössert, von grünbrauner Farbe, an seiner unteren Fläche finden sich an 2 Stellen gegen den rechten Rand zu kleine höckerige Erhabenheiten von derber Konsistenz und Erbsen- bis Bohnengrösse, die sich auf dem Durchschnitt als Echinococcus-herde von alveolärem Bau erweisen. Am vorderen Rand ein schwielig verdickter Gallengang ohne Inhalt. Linker Lappen mit dem Zwerchfell verwachsen durch

¹⁾ Im Original steht Oktober, was wohl September heissen muss, wenn der Ausdruck „5 Tage“ richtig sein soll.

Bindegewebsstränge, zwischen denen einzelne Echinococcusblasen, Kapsel verdickt, höckerig, auf dem Durchschnitt hebt sich der über kindskopfgrosse Tumor durch seine helle Farbe und knorpelartige Härte von dem schmutzig grünbraunen, schlaffen, Lebergewebe ab. Im harten faserigen Stroma zahlreiche, kaum sichtbare bis erbsengrosse Alveolen mit unregelmässigen Rändern, aus denen sich meist durchsichtige Membranen ausziehen lassen, beim Ausschneiden der grösseren unter ihnen fliesst klare, wasserähnliche Flüssigkeit ab. Der Tumor ist von normalem Gewebe durch ziemlich deutliche, aber nicht scharfe Grenze geschieden; Zentrum in der Ausdehnung einer Mannsfaust (durch Zerfall) ausgehöhlt, Inhalt ausgeflossen. Zwei ungefähr walnussgrosse Tumoren am vorderen Rande des Lappens, ein gleicher, etwa kirschgrosser, am hinteren Rande des Lobus quadratus. Gallenblase, Gallengang, Vena portae und Vena cava frei. Lymphdrüsen in der Porta hepatis geschwellt, aber frei von Parasiten. — Mikroskopisch: Innerhalb der Grenzen des Tumors ist jede Spur von Lebergewebe verschwunden und durch derbes, fibrilläres, in Form von dicken Zügen und Balken angeordnetes Bindegewebe ersetzt, in ihm die erwähnten Alveolen von wechselnder Grösse, die meisten derselben sind von Echinococcusblasen bewohnt. Die konzentrisch gestreifte lamellöse Chitinhülle derselben liegt der Alveolenwand nicht genau an und ist mittelst zahlreicher Faltungen vielfach in sich eingestülpt, in grösseren Alveolen befinden sich hie und da mehrere aneinander gepresste Blasen, die durch Flottieren im Wasser frei gemacht werden können. In allen Teilen des Tumors finden sich regelmässig angeordnete Reihen von Blasen in der Weise, dass 10—15 derselben nach einer Richtung aneinander liegen, wobei ihre Grösse progressiv abnimmt. In den einzelnen Hydatiden ist die Körnchenparenchymschicht leicht zu erkennen, sowie konzentrisch geschichtete Körner aus kohlensaurem Kalk. Im Grenzgebiet zwischen Geschwulst und Lebergewebe wird die Anzahl der Echinococcusblasen allmählich eine geringere. Im Bindegewebe des Tumors finden sich zahlreiche lymphgefässähnliche Kanäle von unbekannter Bestimmung und einzelne Blutgefässe, auch zahlreiche Hämatoidinkrystalle, im jetzigen Detritus konzentrisch geschichtete Körner von kohlensaurem Kalk, Hämatoidin, Cholestearin, Margaritin, Tyrosin. Dagegen fehlt hier, wie im ganzen Tumor, jede Spur eines Echinococcusköpfchens, oder auch nur eines Hakens. („Zur Kenntnis des Echinococcus alveolaris der Leber. Münchener Dissertation. — Bayr. Ärtzl. Intelligenzblatt Bd. XXX, 1883, pag. 451.)

71. Beobachtung. KLEMM, 1883.

44jährige Frau aus Landsberg (Oberbayern).

Resumé der Symptome: Patientin lebte seit 1½ Jahren in München, wird in bewusstlosem Zustand auf die ZIEMSSENSche Klinik gebracht. Hochgradige Kyphose. Erscheinungen eines apoplektischen Anfalls; Atmung beschleunigt, stertorös, der Puls schwach, frequent, Herztöne rein. Abdomen hochgradig aufgetrieben. Urin stark eiweissaltig. Augenhintergrund ergibt nichts. Am zweiten Tag nach der Aufnahme Tod 26. Oktober 1880.

Anatomischer Befund: Gehirn anämisch, sonst normal; Lunge im ganzen normal, am rechten Herz Vorhöfe und Ventrikel stark ausgedehnt, Klappen normal. In der Bauchhöhle überall feinfaserige Fibrinflocken und ca. 170 g trüblichen Serums. Milz stark vergrössert, 13 cm lang, 9,6 cm breit, 4 cm dick.

Parenchym derb, mässig blutreich. Nieren leicht vergrössert, blass und derb. Im Magen geringe Menge gallig gefärbten Inhalts. Leber mit dem Zwerchfell verwachsen, besonders im Dickendurchmesser stark vergrössert, Gewicht bedeutend vermehrt. Im rechten Lappen sieht man an Stelle des Lebergewebes eine weisslichknotige Einlagerung, an deren Oberfläche Fluktuation bemerklich ist. Beim Einschneiden ca. 1½ l dunkelgrünlichgelber, eiterähnlicher Flüssigkeit. Vier Fünftel der Leber von einer dunkelgrünen Masse eingenommen, die im Umfang einer Mannsfaust ausgehöhlt ist. Die Wände der Höhle zerklüftet, uneben, stellenweise warzig vorgetrieben. Das Organ (untersucht nach 1½jähriger Aufbewahrung in Alkohol) zeigt eine bis zu 2 mm verdickte Kapsel, ist von weisser Farbe und hat im grossen und ganzen eine unregelmässige Ovoidform, so dass man zwischen rechtem und linkem Lappen nicht unterscheiden kann. Der Lobus Spigelii besteht aus einem taubeneigrossen Knollen. Die ganze Oberfläche, auch die der normalen Partien, ist grob höckerig und buckelig, so dass es den Anschein gewinnt, als wäre das Organ aus lauter walnussgrossen Knollen zusammengesetzt. Rechte Seite von einem über kindskopfgrossen Tumor eingenommen, der sich von dem an und für sich schon sehr derben Lebergewebe durch eine knorpelartige Härte und eine mehr gelbliche Färbung unterscheidet. Bindegewebe und Alveolen von eben sichtbarer Punktgrösse bis zu der der Erbse konstituieren den Tumor. An frischen Schnitten lassen die angeschnittenen Echinococcusblasen klare Flüssigkeit austreten. Die Wandungen der Alveolen sind uneben, dunkel pigmentiert und meist mit orangegelbem Hämatoidin überlagert. Die hyalinen Echinococcuscysten lassen sich leicht mit der Pincette ausziehen. Die Zerfallshöhle (s. o.) liegt nicht ganz zentral, sondern mehr nach oben und hinten, so dass sie an einzelnen Stellen bis auf 2—3 mm an die Kapsel heranreicht. Adnexa der Leber frei von dem Parasiten. Die Lymphdrüsen in der Porta geschwellt, aber ohne Echinokokkeninvasion. In der Gallenblase ca. ein Kaffeelöffel dunkelbrauner Galle. — Mikroskopisch: Bindegewebswucherung durch Vermehrung der interlobulären und interlobären Septa. Je näher dem Tumor, um so deutlicher wird dieses Verhalten, so dass die einzelnen Leberacini von dem mächtigen Bindegewebe förmlich erdrückt werden, und endlich in einer ½—¾ cm breiten Zone jedes Lebergewebe verschwunden und nur fibrilläres, makroskopisch als Kapsel der Geschwulst sich darstellendes Bindegewebe vorhanden ist. Der Tumor ist im wesentlichen ganz analog dem des ersten Falls. Hier und da finden sich in einer grösseren Blase Tochterblasen. Von Scoleces oder Haken an keinem Teil der Geschwulst eine Spur. Der Detritus an der Kavernenwand enthält, neben Bindegewebsfetzen, ganzen und Teilen von Hydatiden, Kalkkörperchen, Cholestearin, Margarin, Tyrosin. (l. c. pag. 7.)

72. Beobachtung. KLEMM, 1883.

61jährige Frau aus München (Ikterus).

Resumé der Symptome: Patientin litt an zeitweiliger Appetitlosigkeit, seit einigen Wochen besonders Abnahme der Ernährung, vorübergehendes Anschwellen der Füsse. Am 29. August 1881 in die Poliklinik (Professor SEITZ) aufgenommen. Status: Starke Abmagerung, Haut ikterisch, schlaff, abschilfernd, juckt heftig. Bauch durch Ascites etwas aufgetrieben, Schmerzen im rechten Hypochondrium. Leber steht mit dem unteren Rand 3 Querfinger breit unter dem Rippenbogen,

ist in allen Durchmessern vergrössert. Druck auf die Lebergegend ist äusserst schmerzhaft, Resistenz verstärkt, es lassen sich zwei verschiedene grosse Tumoren palpieren. Puls klein und weich, Temperatur normal. „Infektion geleugnet“ (!). Ödem der Beine nimmt im weiteren Verlaufe zu, auch der Ascites und beiderseitige Hydrothorax, der intensive Ikterus bleibt. Decubitus am Os sacrum. Tod unter höchstem Marasmus 22. Januar 1882.

Anatomischer Befund: Haut ikterisch, trocken. Alle Körperhöhlen mit beträchtlicher seröser Flüssigkeit erfüllt. Zwerchfell stark in die Höhe gedrängt. Linke Lunge verwachsen, im Oberlappen mehrere kleine Kavernen. Bronchialdrüsen dunkel pigmentiert und vergrössert. Rechte Lunge mit dem Zwerchfell verklebt. Herz normal, Milz enorm vergrössert. Leber mit dem Zwerchfell innig verwachsen. Länge $34\frac{1}{2}$ cm, Breite rechts 23 cm, links $22\frac{1}{2}$ cm, Dicke rechts 8,3 cm, links 3 cm. Gewicht 2800 g. An der Vorderfläche des rechten Lappens ein kindskopfgrosser, fluktuierender Tumor, aus dem sich beim Einschneiden ca. $\frac{1}{2}$ l gelber Flüssigkeit entleert. In der Mitte des vorderen Randes des rechten Lappens ein taubeneigrosser, harter, höckeriger Knoten von gleicher Beschaffenheit, wie die grosse Geschwulst. Der Tumor grenzt sich von dem dunkelroten Lebergewebe durch helle, gelbgrünliche Färbung und derbe Konsistenz ab. Festes Bindegewebe mit zahllosen Alveolen; Aussehen das des frischgebackenen Schwarzbrot. Das Gewebe bildet eine 3—5 cm dicke Schicht, von welcher eine über faustgrosse Höhle mit zerfressenen Wandungen umschlossen wird. Die verdickte Kapsel ist an vielen Stellen vom Tumor durchbrochen und an diesen Stellen feinhöckerig. Die Ausläufer des Parasiten reichen bis in die Muskelbündel des Zwerchfells. In der Vena cava und Portae bilden die Echinococcusblasen harte, höckerige Tumoren, die das Lumen bedeutend beeinträchtigen. Gallengang, Lobus quadratus und Spigelii, sowie die Lymphdrüsen sind frei. Auch im linken Leberlappen findet sich keine Spur von Echinokokken. — Mikroskopisch: Schwund des Lebergewebes in den Grenzen des Tumors. Innerhalb der einzelnen Balken des Bindegewebes und dem Zuge derselben folgend, verlaufen ausser Blutgefässen „Kanäle ohne Epithelauskleidung und ohne Inhalt, von deren Wesen und Zweck eine Deutung zu geben schwer fällt“. Bau und Anordnung der Echinococcusblasen entspricht den Verhältnissen bei den vorhergehenden Fällen (70 und 71). Mehrfach finden sich in grösseren Hydatiden Tochtercysten von verschiedener Grösse. In der Körnchenparenchymschicht das von anderen Autoren beschriebene anatomische Gefässnetz. Besonders da, wo zwei oder mehr Gefässe sich kreuzen, sind Kalkablagerungen, daselbst auch meist die charakteristischen Scoleces, stark mit Kalk inkrustiert, das Rostellum eingestülpt und mit einem Hakenkranz von 18—25 Haken bewaffnet. Gewöhnlich sassen sie einfach der Parenchymschicht auf, einzelne Brutkapseln enthielten 2 und mehr Scoleces. Auch im Detritus der Kavernen waren die Scoleces zahlreich suspendiert, teilweise mit ausgestülptem Rostellum, so dass man die 4 Saugnapfe erkennen konnte. Die übrigen Bestandteile waren dieselben, wie in den erwähnten beiden Fällen. (l. c. pag. 11.)

73. Beobachtung. BOLLINGER, 1885.

45jährige Tagelöhnersfrau.

Krankheitsdauer im allgemeinen: Mindestens 1 Jahr.

Resumé der Symptome: 1 Jahr vor dem Tod wegen Kreuzschmerzen, Ver-

stopfung und Leberschwellung in poliklinischer Behandlung, kam dann in anderweitige Behandlung und wurde erst einen Tag vor dem Tod in moribundem Zustande gesehen.

Anatomischer Befund: Das makroskopische Verhalten so eigentümlich, dass die anatomische Diagnose erst mit Hilfe des Mikroskops gestellt werden konnte. Ausser Anämie, Abmagerung, Ascites, Milztumor findet sich in der erheblich vergrösserten Leber, die mit dem Zwerchfell vielfach verwachsen war, und zwar im linken Lappen eine rundliche, gut kindskopfgrosse Geschwulst, die fast allenthalben von einer nahezu $\frac{1}{2}$ cm dicken, derben, fibrösen Kapsel umgeben war. Auf dem Durchschnitt kautschukähnliche Konsistenz, stellenweise Erweichung und beginnende Kavernenbildung, sämtliche Teile von trüb weissgelblicher Farbe, in den erweichten Partien fand sich ein schmierig dickflüssiger Inhalt von gelblichgrüner Farbe, der mit käsig eingedicktem Eiter die grösste Ähnlichkeit hat. Nur an ganz vereinzelter Stellen liess sich ein kaum angedeutetes derbes, leicht spongiöses Gerüste mit blossen Auge erkennen. Die portalen Lymphdrüsen vollkommen normal. — *Mikroskopisch:* Sehr charakteristische, geschichtete Chitinhäute, jedoch keine Scoleces oder Häkchen. Das eigentümliche Aussehen der parasitären Geschwulst, die am ehesten mit einem erweichten konglomerierten Tuberkel verglichen werden kann, wie solche in der Rindsleber öfters angetroffen werden, war hauptsächlich bedingt durch die vorgeschrittene, nahezu diffuse fettige Nekrose und Verkäsung, sowie durch das Fehlen des spongiösen Baues. („Über multilokulären Echinococcus der Leber“, Sitzungsbericht der Gesellschaft für Morphologie und Physiologie in München Bd. I, 1885, pag. 19.)

74. und 75. Beobachtung. BOLLINGER, 1885.

Anatomischer Befund: Ausser dem eben genannten noch zwei weitere, in München beobachtete Fälle, ebenfalls Frauen betreffend zwischen 30 und 45 Jahren. Sämtliche 3 Fälle gelangten im Verlaufe von bloss $1\frac{1}{2}$ Monaten zur Beobachtung. (l. c.)

Vier neue Fälle von Echinococcus multilocularis.

Fall I. ¹⁾

76. Beobachtung.

Judith J., 27 Jahre, verheiratet, von Reutlingen, aufgenommen 12. April 1880, will im 12. Lebensjahre eine Entzündung des Halses, im 19. eine Gehirnentzündung gehabt haben, bei welcher letzterer sie plötzlich nachmittags mit heftigem Kopfschmerz, Delirien, einem Puls von 140 erkrankte und bis zum folgenden Morgen bewusstlos war, worauf die Erscheinungen zurückgingen und eine etwa 4 Wochen dauernde Rekonvaleszenz sich anschloss. Die Menses traten im 13. Lebensjahre zuerst auf, waren regelmässig und schmerzlos. Seit Juli 1879 verheiratet, hat Patientin nie geboren, die Menses sind nie ausgeblieben.

Ihre Krankheit datiert Patientin vom Anfang September 1879; sie glaubt,

¹⁾ Für freundliche Überlassung der auf der Tübinger medizinischen Klinik beobachteten Fälle sage ich dem Vorstand derselben, Herrn Prof. Dr. v. LIEBERMEISTER, ergebenen Dank.

sich damals nach angestrenzter Arbeit erkältet zu haben. In der Nacht darauf stellte sich Erbrechen zuerst von Speisen, dann auch von Galle ein, ferner Diarrhöe mit heftigen Bauchschmerzen, was im ganzen 5—6 Tage währte. Schon am ersten Tage nach Beginn des Unwohlseins trat gelbliche Färbung in den Augen ein, die tags darauf auch an der Haut und im Urin bemerkt wurde. In den nächsten 3—4 Tagen nahmen die Erscheinungen zu und sind seitdem gleich geblieben oder haben sich nur in geringem Grade verstärkt; die Stuhlgänge waren andauernd weiss, dabei Neigung zu Obstipation, Schmerzen, trotz stetigen, seit Weihnachten auch in der rechten Bauchseite besonders deutlichen Wachstums des Abdomens nie vorhanden. Auftreibung des Epigastriums soll von jeher bestanden haben. Der Appetit war während der ganzen Dauer der Krankheit gering.

Status praesens: Patientin sieht intensiv grüngelb gefärbt aus an der Haut und an allen sichtbaren Schleimhäuten; starke Abmagerung, dürftige Muskulatur, fast kein Fettpolster. Keine Ödeme. Körpergewicht 40,2 kg.

Die Untersuchung der Lunge ergibt keine abnorme Dämpfung; H.U. Lungengrenzen stehen um 2 Querfingerbreiten höher als normal. Lungen-Lebergrenze in der Mamillarlinie am oberen Rand der 5. Rippe. Die Auskultation der Lungen ergibt überall scharfes Vesikuläratmen. Exspirium hier und da unbestimmt bis leicht bronchial. In den Spitzen und H.U. Lungenpartien trockene, ziemlich grossblasige Rasselgeräusche. Herzdämpfung normal, Spitzenstoss im 5. Interkostalraum, 1. Ton gespalten, sonst sind die Töne rein, ohne Geräusch. Bei der Inspektion des Bauches bemerkt man zunächst, abgesehen von dessen Vergrösserung überhaupt, eine handteller-grosse diffuse Auftreibung des Epigastriums; in der ganzen rechten Bauchhälfte fühlt man von oben bis unten eine glatte Geschwulst, welche ununterbrochen bis auf 2—3 Querfingerbreiten zum Ligamentum Pouparti herabreicht, die linke Grenze derselben, welche als ziemlich scharfer Rand erscheint, steigt senkrecht links von der Mittellinie nach aufwärts, bildet am Nabel einen einspringenden Winkel und setzt sich weiterhin nach links oben bis unter die Rippen fort. Die Perkussion ergibt im allgemeinen den gleichen Befund und lässt die Grenze der Geschwulst an der linken Seite bis in die Axillarlinie verfolgen. Von dieser Dämpfung gänzlich getrennt ist die Milzdämpfung, an normaler Stelle, nicht als vergrössert nachzuweisen. Im Epigastrium sind an der sonst ziemlich glatten Geschwulst einige harte, runde Tumoren durchzufühlen. In der Bauchhöhle kein freier Erguss. Stuhl angehalten, von weisser Farbe. Urin in geringer Menge abgesondert, stark gallenfarbstoffhaltig. Ordinatio: Sal thermar. Carol.

19. April. Allgemeinbefinden fortwährend gut, obwohl Patientin abends fiebert (s. u.). Die Perkussion der Milzgegend ergibt jetzt eine deutliche Vergrösserung der Milz. Sonst objektiver Befund wie früher. — Die klinische Diagnose (27. April) lautet (in erster Linie) auf: *Echinococcus multilocularis hepatis*. Sie wird auch späterhin festgehalten.

5. Mai. Befund der Leber im allgemeinen wie früher, nur erscheint der Tumor im Epigastrium etwas grösser als zuvor.

12. Mai. Rechter Leberlappen ziemlich gleich geblieben im Umfang, vielleicht etwas schwerer vom Becken abzugrenzen, als früher, linker Lappen in seinem Kontur gleich geblieben, nur die Geschwülste innerhalb desselben scheinen an Umfang zugenommen zu haben. Gewicht: 39,8 kg.

15. Mai Patientin auf Wunsch entlassen. Der Temperaturverlauf bei täglich zweimaliger Messung während des vierwöchentlichen Aufenthalts in der Klinik war ein höchst gleichmässiger in der Art, dass die Morgentemperaturen mit einer einzigen Ausnahme am ersten Tag, wo 38,0 erreicht wurde, zwischen 37,0 und 37,6, die Abendtemperaturen zwischen 37,9 und 38,7 schwankten.

Zu Hause in Reutlingen ging es der Patientin zunächst ordentlich, mit Ausnahme von seltenem Erbrechen. Der Ikterus blieb im gleichen, der Stuhl entfärbt.

Am 12. Dezember 1880 abends bekam sie Erbrechen, wurde rasch schwach und pulslos, kollabierte zusehends und starb nach wiederholtem heftigem Erbrechen am 15. Dezember.

Die auf die Bauchhöhle beschränkte Sektion wurde am 17. Dezember in Reutlingen von dem behandelnden Arzte Dr. KOHL und dem zweiten Assistenzarzt der medizinischen Klinik Dr. REUSS gemacht. Bauchumfang 80 cm. Die Palpation von aussen ergiebt noch ganz gleichen Befund wie früher. Im oberen Teil der Bauchhöhle ist die Leber so fest mit der vorderen Bauchwand und der Kuppe des Zwerchfells verwachsen, dass die Verlötungen teilweise nur mit dem Messer getrennt werden können. Im Bauchraum ist ca. 1 l trübschleimiger, braungelber Flüssigkeit (s. u.). Die Därme und der Magen sind frei, nicht verwachsen, ebenso der Teil der Leber, der nach unten vom Nabel liegt. Nach Herausnahme der Leber zeigt sich, dass der freie Teil, der nach rechts und unten vom Nabel lag, den rechten Lappen darstellt und von ziemlich normalem Aussehen ist. Der linke Lappen ist in eine etwa mannskopfgrosse Cyste verwandelt, aus welcher mit sehr dünnem Strahl eine der ascitischen ähnliche Flüssigkeit ausfloss. Die Lage dieser (beim Herausnehmen entstandenen?) Öffnung entsprach dem hintern Rand der Cyste, welche die ganze Kuppe des Diaphragmas einnahm und mit dicken Faser- und Zellstoffmembranen überzogen war. Ebenso war dies der Fall bei dem Lobus quadratus, der den harten Tumor nach links oben vom Nabel darstellt. Milz mit einigen Strängen an das Zwerchfell angewachsen, blutarm, mürbe. Nieren von ungefähr normaler Grösse und Konsistenz, vielleicht etwas fester, Rinde deutlich zu unterscheiden. Kapsel ziemlich glatt abziehbar. Ein Einschnitt in die Geschwulst zeigt überall die zentrale Höhle, umgeben von einer mindestens 1–2 cm dicken Wand, welche das Aussehen alveolären Gewebes hat. Die Innenwand ist rauh, zottig, von brauner Schmiere überzogen; weiter gegen den rechten Lappen, namentlich im Lobus quadratus, kompaktes alveolarähnliches Gewebe. In den Alveolen lassen die vielfach gestreiften Echinococcusmembranen sich mit Sicherheit nachweisen.

Professor SCHÜPPEL schreibt weiter: „Ich bemerke, dass der vorliegende Fall ausgezeichnet ist durch den Umstand, dass eine Anzahl der kleinen Wurmblasen ausnahmsweise fertil sind, d. h. dass sich Scoleces in den Blasen gebildet haben. An gewissen Stellen fand ich sie fast in jedem Präparat.“

Fall II.

77. Beobachtung.

Friedrich W., 38jähriger Maurer von Grossingersheim O.-A. Besigheim, zur Zeit auf der Reise. Patient, dessen Angaben übrigens, besonders was die frühere Zeit betrifft, nicht sehr zuverlässig erscheinen, will gesund gewesen sein

bis zum Herbst 1861, wo er 3 Wochen lang im Heilbronner Spital wegen „Lungenentzündung“ lag; Winter 1866 soll eine siebenwöchentliche, von Fieber begleitete „Nierenentzündung“, 1869, nach interkurrentem „unbedeutenderem“ Unwohlsein (Erbrechen, Diarrhöe, Kopfweh, Schwindel) im Herbst 1867, neuerdings eine Lungenentzündung bestanden haben. Den Feldzug 1870—71 machte Patient ohne weitere Beschwerden mit. Das jetzige Leiden führt er auf den 26. Januar 1881 zurück, an welchem Tage er, nach Genuss fetten Schweinefleisches, mit starkem Erbrechen und Diarrhöe erkrankte, das Erbrochene war gallig, aber nicht blutig gefärbt. Er schleppte sich, trotz Fiebers und grosser Abgeschlagenheit, in 3 Tagen von Singen nach Konstanz ins Hospital. Schon unterwegs wurde er von anderen auf Gelbfärbung seiner Augen aufmerksam gemacht. Im Konstanzer Hospital verbreitete sich die Gelbfärbung in kurzem auch auf die Haut des Körpers und nahm, mit zeitweiligen Besserungen, an Intensität im allgemeinen stetig zu. Fieber war angeblich nicht vorhanden, die bei der Aufnahme konstatierte Temperatur betrug „36 oder 37“. Es bestand heftiges Hautjucken, der Stuhlgang wurde 3 Wochen nach dem Eintritt erstmals als grau gefärbt konstatiert, war allerdings vorher nicht untersucht worden. Infolge von Laxantien soll der Stuhlgang stets dünn gewesen sein. Nach sechsmonatlichem Aufenthalt in Konstanz verliess er unge bessert das dortige Hospital, um nach mehrwöchentlichem Aufenthalt in den Hospitälern zu Ravensburg und Münsingen endlich am 19. Oktober 1881 sich in die Tübinger Klinik aufnehmen zu lassen. „Vergrösserung der Leber und eine zwischen schwarz und Bronze schwankende Hautfarbe“ wurde laut ärztlichen Attestes schon anfangs September in Ravensburg konstatiert.

Status praesens: Patient, ursprünglich sehr kräftig gebaut (Gewicht 67,2 k) mit breitem Thorax, geringem Ödem der Unterschenkel, fällt auf durch intensiv dunkelgelbe Hautfarbe, die an einzelnen Stellen, z. B. der Bauchhaut, an ein paar alten (von Blasenpflastern herrührenden) Narben im Nacken, ins Schwärzliche, BroncefARBENE spielt. Die Sclerae sind gelbgrünlich. Vereinzelte Kratzeffekte auf der Haut.

Lungen-Lebergrenze beginnt (bei starker Perkussion) am unteren Rand der 5. Rippe, bei tiefer Inspiration am oberen Rand der 6. Rippe. Die Lungen bieten sonst weder perkussorisch, noch auch auskultatorisch eine nennenswerte Anomalie. Die Lungengrenzen stehen hinten beiderseits gleich hoch, handbreit unter dem Angulus scapulae. Vesikuläratmen, kein Rasseln. Herzdämpfung verkleinert, Spitzenstoss kaum fühlbar an normaler Stelle, Töne dumpf, schwaches systolisches Blasen. Radialpuls mässig gespannt, Frequenz abends bei 38,4 90 pro Minute.

Leberdämpfung reicht in der Mamillarlinie stark handbreit unter den Rippenbogen herab, in der Medianlinie steht sie an der Grenze zwischen zweitem und letztem Drittel der Schwertfortsatz-Nabeldistanz. Das Organ ist deutlich zu palpieren, anscheinend glatt, auf Druck in geringem Grade schmerzhaft.

Milzdämpfung erscheint vergrössert, ist aber gegen die vergrösserte Leberdämpfung nach innen mit Sicherheit nicht abzugrenzen. Bauchhöhle frei von Erguss. Das Abdomen im allgemeinen etwas vorgewölbt und namentlich in der Lebergegend deutlich vorgetrieben. Urin dunkelbraun bis schwärzlich, Schaum exquisit grüngelblich, schöne Gmelinsche Farbenreaktion, mässige Mengen von Eiweiss (ca. $\frac{1}{4}$ ‰).

Patient klagt ziemliches Durstgefühl. Ordin.: Karlsbader Wasser.

28. Oktober. Bisher wurden stets gänzlich entfärbte Stühle konstatiert.

Klinische Diagnose: *Echinococcus multilocularis* oder *Carcinoma hepatis*.

14. November. Die Leberdämpfung, die in letzter Zeit als bis zum Nabel gehend gefunden wurde, erscheint heute, bei allerdings ziemlich stark aufgetriebenem Abdomen, entschieden kleiner, den Rippenbogen nur wenig überragend. Nichts von cholämischen Erscheinungen. Stuhlgänge bis jetzt stets gänzlich entfärbt.

21. November. An der klinischen Diagnose (in erster Linie): *Echinococcus multilocularis hepatis* wird festgehalten. Leberdämpfung wieder so gross, wie früher, so dass die scheinbare Verkleinerung derselben (s. 14. November) auf Interposition von Darmschlingen zurückzuführen sein dürfte.

1. Dezember. In letzter Zeit stärkeres Ödem der Unterextremitäten, besonders der Knöchelgegend. Entschiedene Somnolenz, Patient wird mehr schlafend, als wachend betroffen. Es wird exquisites perikardisches Reiben am Herzen konstatiert, das auch noch tags darauf deutlich zu hören ist. Auffallend ist der Rhythmus des, übrigens auch direkt fühlbaren Reibens. Es ist prä systolisch (Vorhofkontraktion?), systolisch und diastolisch bei geringer Pulsfrequenz (54 pro Minute).

3. Dezember. Patient heute nicht bei Bewusstsein, nur bei starkem Anrufen schlägt er etwas die Augen auf, er scheint heftige Schmerzen zu haben. Das perikardische Reiben ist durch das Rasseln auf der Brust so ziemlich verdeckt. Puls an der Radialis nicht mehr zu fühlen. 12 Uhr nachts Tod.

Stuhlgänge, so weit sie beobachtet wurden, waren stets gänzlich entfärbt. Urin anhaltend ikterisch.

Temperatur bis 7. November zweimal täglich bestimmt, schwankte morgens zwischen 37,0 und 37,6, abends zwischen 37,6 und 38,7; später war Patient abends fieberfrei (37,2—37,7), vom 20. November ab wurden abendliche subnormale Temperaturen (36,9—36,1) konstatiert.

Sektion (33 Stunden post mortem): Leiche noch relativ gut genährt, ist im übrigen etwas ödematös, Farbe intensiv braunschwarz. Bei Eröffnung des Bauches sieht man die Leber, die augenscheinlich durch den Ascites in die Höhe gedrängt ist, stark handbreit über den Rippenbogen vorragen. Die freie Flüssigkeit in der Peritonäalhöhle wird auf 3 l geschätzt; sie ist stark ikterisch gefärbt. Auch in den beiden Pleurahöhlen finden sich ca. $\frac{3}{4}$ l intensiv gelber Flüssigkeit. Das Transsudat im Herzbeutel ist von auffallend dunkler Farbe, offenbar mit Blut untermischt, im übrigen von mässiger Menge; auf den beiden Blättern des Perikardiums sind fibrinöse Auflagerungen vorhanden, stellenweise augenscheinlich durch die Herzaktion zusammengerollt. Der linke Ventrikel ist wenig hypertrophisch, nicht deutlich dilatiert. Die Klappen normal. Im rechten Ventrikel mehrere rötlich gelbe Speckgerinnsel, Klappenränder ganz wenig verdickt, sonst keine Anomalie. In der Aorta leichte Verdickungen der Intima. Das Herzfleisch, sowie die grossen Gefässstämme deutlich ikterisch gefärbt. Die Lungen sind nicht adhärent, stark bluthaltig und ödematös, von ganz geringem Luftgehalt (Splenisation); keine terminale Pneumonie. Auf der nach Eröffnung des Bauches frei vorliegenden vorderen Leberoberfläche finden sich keine wesentlich krankhaften Erscheinungen, Serosa glatt, gelbgefärbt. Der rechte Leber-

lappen zeigt seitlich und oben starke Verwachsungen mit der Bauchwand und dem Zwerchfell, ebenso mit dem Darm. Gallenblase mässig gefüllt mit schwach braun-grüngefärbtem Schleim. Ductus cysticus verschlossen. In der Lebersubstanz findet man kolossal erweiterte Gallengänge. Die unteren zwei Drittel des Leberdurchschnitts werden von einer gelben, bindegewebigen Masse eingenommen, die mit schleimerfüllten, durchschnittlich erbsengrossen Cysten durchsetzt ist. Der übrige Teil des Lebergewebes ist von deutlich acinösem Bau, braungrün gefärbt. In dem von der Schnittfläche des alveolären Gewebes abgestreiften Schleim wird mikroskopisch ein sehr schön und vollständig entwickelter Echinococcus mit eingezogenem Hakenkranz gefunden.

Nieren gross, weich und schlaff, intensiv ikterisch, stellenweise findet man dunkelpigmentierte Punkte. Gallenfarbstoffablagerung in den Nierenkanälchen.

Im Darm hier und da blutig gefärbter Inhalt, an anderen Stellen ist derselbe grau, ohne jede Spur von galliger Färbung.

Dura und Pia mater, sowie die Ventrikelflüssigkeit sind deutlich ikterisch gefärbt, desgleichen die Schädelknochen. Die Gehirnsubstanz selbst ist frei von Gelbfärbung, sehr fest.

Fall III.

78. Beobachtung.

J a k o b H., 43jähriger Bauer von Lautlingen, O.-A. Balingen, aufgenommen 26. Oktober 1883. Die Mutter litt angeblich in der letzten Zeit vor dem Tode auch an Gelbsucht, zu der sich die Wassersucht gesellte, der Vater starb an einem Schlaganfall, Geschwister, Frau und Kinder sind gesund. Abgesehen von rasch vorübergehenden „Erkältungen“ und mässigen Brustbeschwerden ohne stärkeren Husten war Patient leidlich gesund und arbeitsfähig, bis sich vor 2 Jahren Brennen im Magen und Erbrechen, letzteres besonders nach dem Genuss saurer Speisen, einstellte; es konnte, je nach der Nahrung, 8–10 Tage ausbleiben. Das Erbrechen kam sofort nach dem Essen, oder einige Zeit nachher, nicht bei nüchternem Magen; Blut ist im Erbrochenen nie bemerkt worden. Dieses Magenleiden blieb ohne merkliche Verschlimmerung bis zum Winter 1882/83, wo Magenbrennen, wie Erbrechen, heftiger und häufiger, ab und zu auch in nüchternem Zustand vorkamen. Patient lag damals vorübergehend zu Bette. März 1883 trat ohne besondere Ursache Gelbsucht auf, die, von Hautjucken abgesehen, keine besonderen Beschwerden brachte und Mitte April wieder verschwand. Gleich darauf stellten sich heftige, das Gehen und Arbeiten erschwerende Schmerzen in der rechten Inguinalgegend und den Genitalien ein, die nach sechswöchentlichem Bestehen mit Wiederauftreten des Ikterus, anfangs Juni, sich wieder ganz verloren. Jetzt zeigte sich auch abendliches Fieber mit Nachtschweissen, der Bauch schwoll an, es traten, besonders nachts, heftige Schmerzen im rechten Hypochondrium auf, die sich auch nach der linken Bauchseite hinüberzogen. Seitdem der Ikterus bestand, musste Patient (vielleicht wegen der von ihm nunmehr beobachteten Milchdiät) nicht mehr erbrechen. Die Magenbeschwerden waren überhaupt in letzter Zeit gering, starkes, manchmal fast unerträgliches Hautjucken war die hauptsächliche Klage. Stuhlgang in letzter Zeit eher angehalten, seit langer Zeit entfärbt, ebenso Urin schon lange ikterisch. Potator scheint Patient nicht gewesen zu sein.

Status praesens: Patient mässig genährt (Gewicht 60,2 kg), stark ikterisch, selbst durch den ziemlich dichten Haarwuchs schimmert die ikterische Färbung der Kopfschwarte durch. Zahlreiche Kratzeffekte über den ganzen Körper; kein Ödem nachweisbar. In der Umgebung der Augen vereinzelte, weissgelbliche, verfärbte Stellen, besonders um den innern Augwinkel herum solche, welche entfernt an Xanthom erinnern.

Lungen-Lebergrenze am oberen Rand der 6. Rippe. Auf der Lunge, abgesehen von einer ganz geringen Spitzendämpfung links, nichts Abnormes. Hintere untere Grenze ungefähr normal, die Auskultation ergibt im allgemeinen normales, vielleicht etwas geschwächtes Vesikuläratmen, dabei höchst vereinzelte und leise Rasselgeräusche, besonders hinten über den Scapulae.

Herzdämpfung verhält sich durchaus normal, beginnt am oberen Rand der 4. Rippe und reicht eben noch bis zum linken Sternalrand. Die Töne sind rein, nur der erste auffallend leise, eine besondere Verlangsamung des Pulses besteht nicht, bei 38,6 am Abend des 26. Oktober 90 pro Minute.

Die Leber ist stark vergrössert, namentlich auch im linken Lappen, der das ganze Epigastrium überdeckt, nach unten reicht die Leber bis reichlich 2 $\frac{1}{2}$ Querfinger unter den Rippenbogen herab. Das Organ ist bei Druck nicht besonders schmerzhaft.

Die Milz in ihrer Dämpfung entschieden grösser, besonders nach vorne, unten ist die Vergrösserung perkussorisch leicht nachweisbar.

Abdomen ziemlich gespannt, frei von Erguss. Urin dunkel bierfarben, mit deutlich gelbem Schaum, exquisiter Gmelinscher Probe, in mässigem Grade eiweisshaltig; Harncylinder können nicht aufgefunden werden. Stuhlgang schmutzig grau gefärbt. Patient hat angeblich guten Appetit und, Hautjucken ausgenommen, keine besonderen Beschwerden.

29. Oktober. Stuhlgang grauweiss, ganz ohne gallige Färbung. Leber entschieden sehr gross, bis herab in Nabelhöhe reichend, leicht palpabel im unteren Rand.

Klinische Wahrscheinlichkeitsdiagnose (30. Oktober): *Echinococcus multilocularis hepatis*.

24. November. Ophthalmoskopisch ausser dicken Venen im Augenhintergrund nichts Abnormes nachzuweisen.

2. Dezember. Puls 78 morgens bei 37,5 Temperatur.

4. Dezember. Patient wird auf dringenden Wunsch entlassen. Sein Zustand hat sich nicht wesentlich gebessert, eher war in den letzten Tagen eine gewisse Verschlimmerung eingetreten, indem Patient sichtlich schwächer wurde und an den Fussgelenken leichte Ödeme aufgetreten waren. Die Spannung des Abdomens war vermehrt durch Meteorismus, ohne nachweisbaren Erguss. Patient klagte über Schmerzhaftigkeit in Leber- und Magengegend, dagegen hat das lästige Hautjucken entschieden nachgelassen, ist sogar ganz verschwunden. Am Rumpf, besonders am Bauch und an der linken unteren Thoraxhälfte schienen sich einzelne Venenstämme auszudehnen.

Der Temperaturverlauf, bei täglich zweimaliger Messung, hatte das Auffallende, dass häufig höhere Morgentemperaturen als Abendtemperaturen vorkamen; vom 21. November ab war es ausnahmslos der Fall. Die morgendlichen Temperaturen schwankten während der ganzen Beobachtungszeit zwischen 37,0 und 38,3, die Abendtemperaturen zwischen 37,2 und 39,1.

Laut Bericht von Dr. PALM in Ebingen ist Patient am Neujahrstage 1884 gestorben. Er „sah den Kranken bloss einmal in 19 Tagen. Eine Parotisver-eiterung, die noch eintrat, soll ihn sehr gequält haben. Im Abdomen waren ungefähr 1½ l rötlicher Flüssigkeit“. Teile der Leber wurden an das patho-logische Institut gesandt, sie entsprachen einem typischen und multilokulären Echinococcus: gelbe, zum Teil homogene, zum Teil mit kleinen, gallerterfüllten Hohlräumen besetzte Schnittfläche, die an verschiedenen Stellen Tendenz zum Zerfall und zur Bildung grösserer Hohlräume zeigt. In Schnittpräparaten sind deutlich gestreifte Echinococcusmembranen nachzuweisen. Bei wiederholter Untersuchung des Spirituspräparates (Sommer 1886) fand ich: reichliche Fettkrystalle, an einzelnen Stellen schön entwickelte konzentrische Kalkkörperchen, auch ganz vereinzelte Hämatoidinkrystalle, Cholestearintafeln, keine Haken.

Fall IV.

79. Beobachtung.

Einen weiteren Fall, der bisher noch nicht publiziert ist, fand ich in der Tübinger pathologisch-anatomischen Anstalt ¹⁾ mit dem Vermerk von SCHÜPPELS Hand: „28jährige Frau. Echinococcus multilocularis exulcerans hepatis. Dr. Frey, Heidenheim. Oktober 1880.“ Ich fand auch diesen Fall bei nachträglicher Unter-suchung steril, im übrigen nichts Auffallendes als zahlreiche Leucinkugeln.

Von Herrn Dr. Frey in Heidenheim erhielt ich auf diesbezügliche Anfrage in freundlichster Weise folgende Notizen:

Der Fall betraf die 28jährige ledige Fabrikarbeiterin Ursula Sch. aus Oggenhausen, O.-A. Heidenheim, die seit dem 14. Lebensjahre in Heidenheim lebte. Das Leiden begann angeblich nach ihrer zweiten Entbindung im August 1879. Dr. Frey sah die Kranke nur dreimal, zuerst am 27. Oktober 1880. Es ist hierüber notiert: Bettlägerig, Ikterus stark ausgeprägt, Leberdämpfung handbreit unter dem Rippenbogen, Schmerzen in rechter Seite, Husten, Diarrhöe.

29. Oktober. Diarrhöe nimmt stark zu. Patientin ist sehr schwach, grün-gelbe Färbung, Abmagerung, Schmerzen in der Magengegend.

30. Oktober. Status id. — Tod in der Frühe des 1. November 1880.

Über das an das Tübinger pathologisch-anatomische Institut gesandte Leberpräparat berichtet Professor SCHÜPPEL:

„Die Diagnose lautet freilich nicht: Carcinoma hepatis, sondern Echino-coccus multilocularis hepatis exulcerans. Die Echinococcuskolonie hat die beiden Hauptäste des Lebergallengangs erreicht und völlig verlegt (daher totale Gallen-retention mit tiefem Ikterus). Gallenblase und Ductus cysticus sind frei, der Ductus choledochus am Präparat nicht mehr aufzufinden, wahrscheinlich bei der Sektion abgeschnitten. In der Gallenblase ein kleiner runder Cholestearinstein mit weicher Farbstoffdecke, in welcher zahlreiche Corpora amylacea, wie in den Prostatagängen, enthalten sind. Interessant ist das Übergreifen der Echino-kokken auf die Lymphgefässe und Lymphdrüsen, sowie auf die Serosa, die peri-tonitischen Adhäsionen und namentlich auf das Zwerchfell. Das Centrum ten-

¹⁾ Der Vorstand des Instituts, Herr Prof. Dr. ZIEGLER, gestattete mir freundlichst die Einsicht in das gesamte Echinokokkenmaterial, wofür ich ihm zu Dank verpflichtet bin. Neben multilokulärem Echinococcus (9 Fälle) finden sich nur etwa ein halbes Dutzend cystöse.

dineum enthält einen fingerdicken flachen Knoten von der Grösse eines (silbernen) Fünfmarkstücks, welcher allerdings ganz wie Gallertkrebs aussieht, aber in Wahrheit auf Infiltration der Lymphräume des Zwerchfells mit Echinococcusblasen beruht Der Leberknoten zeigt bereits mehrere unregelmässige kleine Erweichungshohlräume.“

Übersicht über die Abbildungen des multilokulären Echinococcus.

- 1) Buhl, Illustrierte medizinische Zeitung, Bd. I, Tafel V (Nr. 1).
- 2) Luschka, Virchows Archiv Bd. IV, Tafel VI (Nr. 2).
- 3) Zeller, Alveolarkolloid der Leber (Nr. 3).
- 4) Frerichs, Atlas zur Klinik der Leberkrankheiten, Heft II, Tafel XI, Fig. 7 (nach Luschka). Fig. 10 ein „Alveolarkrebs“.
- 5) Böttcher, Virchows Archiv XV, Tafel VI, Fig. 6—8 (Nr. 15).
- 6) Leuckart, Die menschlichen Parasiten, Bd. I, 1. Aufl., pag. 370; 2. Aufl., pag. 790 und 796 (Nr. 17).
- 7) Friedreich, Virchows Archiv, Bd. XXXIII, Tafel I, Fig. 1—7, mikroskopisch (Nr. 19).
- 8) Carrière, De la tumeur hydatique alvéolaire. Mit 5 Figuren auf einer Tafel (Nr. 24).
- 9) Ducellier, Sur la tumeur à échinocoques multiloculaire. 4 kolorierte Figuren 2 mikroskopische, 2 makroskopische (Nr. 26).
- 10) Klebs, Pathologische Anatomie 1869, pag. 513 und 515 (Nr. 29).
- 11) Morin, Deux cas de tumeurs à échinocoques multiloculaires. Mit 7 lithographierten Figuren, worunter 2 makroskopischen (Nr. 42, 43).
- 12) Küchenmeister-Zürn, Parasiten des Menschen, Tafel VI, Fig. 9, 10, „noch junger“ Echinococcus multilocularis.
- 13) Perls, Allgemeine Pathologie, Teil II 1879, pag. 87.
- 14) Waldstein, Virchows Archiv, Bd. LXXXIII, Tafel III, Fig. 1—5 (Nr. 55).
- 15) Heller in Ziemssens Handbuch, Bd. III, 2. Aufl. 1876, pag. 326 (nach einem Erlanger Präparat).

Den gewöhnlichen Echinococcus betreffende Abbildungen ebenda selbst von S. 320—325; dann bei Leuckart, Küchenmeister, Ewald in Eulenburgs Real-Encyklopädie, 2. Aufl., Bd. V, Artikel Echinococcus. Naunyn im Archiv für Anatomie und Physiologie 1862 (Entwicklung des Echinococcus) u. a. mehr.

Pathologische Anatomie.

Fast überflüssig könnte eine eingehendere Schilderung des makroskopischen Verhaltens des multilokulären Leberechinococcus erscheinen, so oft ist er, zum Teil recht genau, beschrieben worden. Dabei ist es bemerkenswert, wie gleichartig, für die typischen Fälle wenigstens, die Darstellung der Autoren lautete. Deshalb glaubt KÜCHENMEISTER (s. KÜCHENMEISTER u. ZÜRN, Parasiten des Menschen, 2. Aufl. pag. 57, Anm.) in nachstehendem Fall, der in RUYSCH, thesaurus anatomicus I. ¹⁾, Amstelodami 1721 (apud Janssonio-Waesbergios) pag. 23 sich findet, einen multilokulären Echinococcus vermuten zu dürfen: „Repositoryum seu asser secundus. Nro. XII. Hepatis Hydropici portio.

Not. 1. Anno 1696 Hydropici cadaver cultro anatomico subjeci, cujus hepar totum, quantum erat ex meris vesiculis constabat, quae materiam limosam pellucidam continebant. Hujus portionem in liquore nostro tam nitide conservari, ut jamjam modo e cadavere desumpta videatur, eamque hic videre licet.

Not. 2. In dicto Jecinore ne minimus quidem ramus Venae portae, Cavae, Ductus biliosi, aut Arteriae Hepaticae videndum sese exhibebat, quantumvis ad illud usque tempus vixerit aeger. Ex hac observatione palam esse puto, Lymphae ductus non solum, verum etiam vasa sanguinea, ut et alia posse degenerare in hydatides, vel in Vesiculas, non solum aquam, verum etiam substantiam gelatinosam in se continentes, prout hic videre est. Et quod magis mirandum, non solum extremitates vasorum fasciculosae (quae perperam Glandulae dicuntur), sed et vasorum trunci mutati sunt in dictas vesiculas.“

N. LAMBSMA (ventris fluxus multiplex, ex antiquis et recentiorum monumentis propositus. Amstelaedami 1756. Caput XII. de Hydatidibus pag. 141), der sich auf den Fall bezieht, fügt hinzu: „nonnunquam omne jecur ita vitiose mutatur, ut in quodam, qui ex aqua inter cutim consumtus erat, magna vasa nequidem diagnosci potuerint, ipsaque arteria hepatica, quae satis capax est, cum quinque majoribus ramis venae portarum et tribus cavae venae in vesiculas conversa fuerint, quibus humor gelatinae similis increverat.“

¹⁾ Nicht animalium, wie KÜCHENMEISTER schreibt.

Unverkennbar aber ist der die vorstehende Kasuistik eröffnende Fall von BUHL¹⁾ aus dem Jahr 1852, welcher als „Alveolarkolloid der Leber“ beschrieben wurde, dem *Echinococcus multilocularis* zuzurechnen, und dasselbe gilt von anderen unter demselben Namen (Nr. 3, 4), oder als „Gallertkrebs“ (Nr. 2), oder endlich als „Rückbildungsformen des Carcinoms“ (Nr. 5, 6) beschriebenen Fällen. Der von VIRCHOW 1856 bei Beschreibung seines Falles (Nr. 7) aufgestellte Name „multilokuläre ulcerierende *Echinococcus*geschwulst der Leber“ deckt für die prägnanteren Fälle so ziemlich die wesentlichsten anatomischen Merkmale. Zunächst ist in den allermeisten Fällen die Leber vergrössert, freilich häufig ohne besondere Veränderung der äusseren Form des Organs (Nr. 43). Die Vergrösserung ist zuweilen eine sehr bedeutende: GRIESINGER (Nr. 16) beschreibt den rechten Leberlappen als einen mehr als zweimannskopfgrossen Sack, der neben Luft circa 16 Schoppen Flüssigkeit enthielt, LUSCHKA (Nr. 8) einen mannskopfgrossen Sack, SCHEUTHAUER (Nr. 23) eine, nach Entleerung von 4 Pfund Flüssigkeit, noch über 15 Zollpfund wiegende Leber, KRÄNZLE (Nr. 50) eine solche vom Gesamtgewicht von 6 kg; HAFFTER (Nr. 38) von 5,6 kg, OTT (Nr. 21) von 5,5 kg, MORIN (Nr. 43) von 5,4 kg, DEAN (Nr. 45) von 10 Pfund; sonst wurden Gewichte von 3,6 kg DUCELLIER (Nr. 26), 3,3 kg BOSCH (Nr. 25), 2,1 kg KRÄNZLE (Nr. 52) angegeben. Bei nicht wenigen der beschriebenen Fälle sind genauere Masse verzeichnet z. B. Nr. 34, 35, 36, 43, 55, die ich im speciellen nicht mitzuteilen brauche.

Verhältnismässig selten wird eine eigentliche Verunstaltung des Organs angeführt: narbenartige Einziehungen am Tumor (Nr. 55),

¹⁾ BUHL (Zeitschrift für rationelle Medicin, Bd. VIII 1857, pag. 117) erklärt, „dass er schon im Mai 1854 das Alveolarkolloid aufgegeben und, wie die Herren v. SIEBOLD, v. PFEUFER, THIERSCH nebst anderen Kollegen bezeugen können, eine *Echinococcus*entartung darin erkannt habe“ . . . „Eine kurz darauf mir zugekommene Beobachtung von ZELLER, der mitten in einem ‚Alveolarkolloid der Leber‘ eine grosse Blase mit *Echinococcus*brut fand (Nr. 3), räumte alle meine Zweifel hinweg. Ein Jahr später machte auch VIRCHOW die gleiche Beobachtung und Deutung und teilte sie in den Würzburger Verhandlungen der physikalisch-medicinischen Gesellschaft (Sitzung am 10. März und 12. Mai 1855) unter dem Namen ‚multilokuläre exulcerierende *Echinococcus*geschwulst der Leber‘ mit.“ — Mehr als ein „Stück Priorität“, wie er es als „erster Beschreiber“ vindiciert (Annalen der städtischen, allgemeinen Krankenhäuser zu München 1881, Bd. II) wird demnach BUHL nicht beanspruchen dürfen. — Vgl. VIRCHOW, Berliner Klin. Wochenschrift, 1883, pag. 824.

unregelmässige Form (Nr. 42), unregelmässige Ovoidform (Nr. 71), unförmlich runder Körper (Nr. 2). Ist die Neubildung klein, ganseigross (Nr. 9), enteneigross (Nr. 17), apfelgross (Nr. 24), und nicht bis zur Oberfläche der Leber vorgedrungen, so kann der befallene Leberlappen unter Umständen durch keinerlei äusseres Merkmal seinen Inhalt vermuten lassen. Ausdrücklich ist da und dort (Nr. 47, 49) die Grösse des Organs als normal angegeben, gewöhnlich aber ist die Leber schon für die äussere Betrachtung merkbar verändert, zunächst schon so, dass der peritonäale Überzug verdickt (Nr. 9, 14, 19, 20, 23, 27, 31, 34, 38, 52, 55, 56), sehnig glänzend, auch wohl stellenweise verkalkt (Nr. 51) ist und die Neubildung bald verdeckt, bald durch die Serosa noch durchschimmern lässt. Diese Verdickung kann bis zur Knorpelhärte gehen und häufig kleine, der Neubildung entsprechende Höcker enthalten. Gemäss den entzündlichen, oft als eigentliche Perihepatitis fibrosa zu bezeichnenden, Veränderungen auf der Oberfläche ist die Leber mit der Nachbarschaft mehr oder minder stark verwachsen, vor allem mit dem Zwerchfell (Nr. 14, 24, 27, 29, 41, 43, 50, 56, 57, 67, 70, 71, 76, 77), ab und zu auch wohl mit den Bauchdecken (Nr. 36, 76, 77) oder mit Darmschlingen (Nr. 13, 41, 43). Glatt und nicht wesentlich verändert erscheint die Serosa bei Nr. 28, 77, mit „Tuberkeln“ besetzt bei Nr. 54. Sehr gewöhnlich ist die Oberfläche der Leber höckerig in verschiedenem Grade, entweder durch kleinere Prominenzen (Nr. 22, 24, 35, 36, 42, 52, 53, 55, 56), die sich gelegentlich (Nr. 43) durch Weisse und Härte auszeichnen können, oder gröbere Höcker (Nr. 71), oder aber erbsen- bis haselnussgrosse, blasenähnliche Gebilde mit durchscheinendem Inhalt (Nr. 22). Seltener finden sich starke Knollen bis zu Walnuss- (Nr. 18) oder selbst Hühnereigrösse (Nr. 14), oder es wechseln (wie in Nr. 54) bei einem und demselben Tumor die Knoten von der Grösse eines Stecknadelkopfes bis zu mehreren Centimetern Durchmesser. Die Zahl der Höcker und der ihnen oft entsprechenden knorpelartigen Härten des Leberüberzugs richtet sich nach der Ausbreitung, welche die aus der Tiefe heranwachsende Neubildung auf der Oberfläche der Leber gewonnen hat. Als einem „weissen Keil“ vergleichbar wird die Neubildung beschrieben in Fall Nr. 13; entschieden eine Ausnahme ist es, wenn sie, wie in Fall Nr. 62, einen hühnereigrossen Knoten zwischen Leber und Zwerchfell darstellend, „nur unbedeutend in das Lebergewebe ragt“ und mit dem Unterlappen der rechten Lunge fest verwachsen ist. Dagegen kommt es vor, dass an einzelnen Stellen, etwa der Leber-

pforte, die, augenscheinlich wenig durch Druck gehemmten Tumoren besonders reichlich und gross über die Leberoberfläche hervorwachsen. Imponierend ist die für die Neubildung als solche fast charakteristische, knorpelartige, bis selbst fast knöcherne (Nr. 18) und steinartige (Nr. 42, 51, 54) Härte, die auch da gefunden wird, wo das Organ nicht gerade höckerig ist (Nr. 19). Innerhalb dieser Knoten wird zuweilen eine, freilich intra vitam (siehe unten bei der Krankheitsschilderung) nur selten bemerkbare (Nr. 16, 28, 37), meist durch die Bauchdecken und das überlagernde verdickte Peritonäum maskierte Fluktuation gefühlt, entweder in grösserer Ausdehnung, wie bei den eben genannten, oder auf einzelne Höcker beschränkt. In Nr. 26 ist, neben Fluktuation, der Befund einer zweifrankstückgrossen rundlichen, mit dünner Membran gedeckten Öffnung bemerkenswert.

So kann schon das Äussere der Geschwulst ein auffallendes, dem Eingeweihten die seltene Neubildung verratendes Gepräge zeigen, dies um so mehr, wenn auch entsprechende Veränderungen der Farbe stattgefunden haben, die als weisslich (Nr. 14), schmutzigweiss (Nr. 2), gleichmässig gelb (Nr. 26), gelblich bis rötlichgelb (Nr. 54) bezeichnet wird; zuweilen ein Stich ins Grünliche bis selbst Dunkelolivengrüne (Nr. 54).

Auf dem Durchschnitt präsentiert sich der Tumor, soweit er nicht den später zu erwähnenden Zufall mit Höhlenbildung eingegangen ist, als eine in der Hauptsache weisse bis grünliche, oft ungemein harte Neubildung, deren Grundsubstanz ein weissliches bis grauweisses, oder auch wohl gallig gefärbtes (Nr. 50), oder ins Gelbliche und Grünliche spielendes (Nr. 19), festes, schwieliges, zuweilen auch wohl teilweise verkalktes, schwer zu schneidendes und knirschendes Bindegewebe darstellt, in welchem eine eigentümliche Alveolarbildung platzgegriffen hat. Der Durchschnitt bekommt so ein eigenartiges, siebähnliches, löcheriges Aussehen, und die mannigfachen Vergleiche, die gewählt worden sind, wie: badeschwammähnlich (Nr. 15, 16), getrocknetes (Nr. 19) oder frischgebackenes (Nr. 72) Schwarzbrot, feinschwammiges Brot (Nr. 56), fauler Kürbis (Nr. 14), Bienenwabe (Nr. 54), feinlöcheriger Käse — wollen alle nichts als die charakteristische Alveolarbildung hervorheben. In Form und Grösse sind die Alveolen nicht nur in den einzelnen Fällen, sondern auch an verschiedenen Partien einer und derselben Geschwulst beträchtlich verschieden, wofür Nr. 47 ein hübsches Beispiel liefert; hier waren neben Partien von „fein kavernösem Aussehen“ solche mit nur spärlichen Alveolen, und wieder grosse, bis über 12 qcm

102

betragende homogene Partien von scirrhösem Aussehen ohne Alveolen. Durch das gegenseitige quantitative Verhältnis von Grundsubstanz und den in ihr eingebetteten Alveolen ist ganz wesentlich das Aussehen der Geschwulst bedingt, soweit nicht Farbe und auch Konsistenz derselben in Betracht kommt. Eine unterbrochene Reihe von Alveolen mit scheidewandartigen Vorsprüngen (Nr. 12) nennt BUHL bei Beschreibung eines Falles das Aussehen der Schnittfläche. Wie die fibröse Grundsubstanz bald mehr bald minder breite (bis 1 mm bei Nr. 52) Züge darstellt, deren Dimensionen namentlich auch mit der Grösse der Alveolen wechselt, so dass im allgemeinen grösseren Alveolen auch dünnere Scheidewände zwischen denselben entsprechen, so kommen die Alveolen in den mannigfachsten Grössenverhältnissen vor. Von kaum sichtbaren, von Punkt-, Hirsekorn- (Nr. 7, 31, 52) und Mohnsamengrösse (Nr. 16, 20, 44) bis zur Grösse eines Stecknadelkopfes (Nr. 20, 47, 51, 54), eines Hanfsamen- (Nr. 16, 54) und Pfefferkorns (Nr. 50) oder einer Erbse (Nr. 28, 31, 49, 51, 57, 70, 71) und mehr werden alle möglichen Übergänge verzeichnet, und zwar innerhalb derselben Schnittfläche, zumeist so, dass kleinste, eben sichtbare und punktförmige Hohlräume auch da sich finden, wo an anderen Stellen der Geschwulst wesentlich grössere vorhanden sind. Nur in relativ wenigen Fällen (Nr. 31) wird das Gerüstwerk scheinbar den grösseren Teil der Geschwulst ausmachen, im übrigen herrscht aber, zumal an den charakteristischen Geschwulstteilen, die in die Alveolen eingebettete „kolloide“ aushebbare Substanz, die leicht erzitternde Gallerte (Nr. 2, 15) vor. Diese plastische, leichte, im Wasser schwimmende Substanz schmiegt sich gewöhnlich, jedoch nicht ohne Ausnahme (z. B. Nr. 70), genau an die Wand der Alveolen an und ahmt deren verschiedentliche, bald mehr rundliche, bald ovale oder längsgezogene Gestalt nach. Noch verzerrter werden die Formen, wenn, was sehr häufig der Fall, mehrere Alveolen zu relativ grossen Räumen zusammengeflossen sind. Die Kommunikation der Alveolen unter sich, die allerdings vorzugsweise an grösseren und voraussichtlich älteren zu beobachten ist, wird besonders deutlich, sobald man die gelatinöse Substanz aus ihrem Lager heraushebt und die in solchem Fall durchlöchert erscheinende Alveolenwand zur Anschauung bringt. Diese letztere ist glatt, nach den Angaben einzelner, ZELLER, FRIEDREICH, mit gelber brüchiger Substanz überzogen. CARRIÈRE (Tumeur hydatique pag. 125) will, wenigstens in den grösseren, hanfkorngrossen Alveolen, eine dünne Zellschicht in Form einer zarten, wenig adhärennten Lamelle gefunden haben. Die galler-

tige, zuweilen mehr gelbliche (Nr. 19) Substanz wird im Abschnitt „Mikroskopie“ genauere Beschreibung erfahren.

Wie schon angedeutet, sind die durch den Tumor zerstreuten Alveolen an verschiedenen Stellen von verschiedener Grösse, aber auch in verschiedener Menge vorhanden. Reichlich können sie vorkommen in den Höckern, welche auf der Leberoberfläche vorspringen, auch in dem verdickten Peritonäum oder in perihepatitischen Pseudomembranen (Nr. 53). CARRIÈRE (l. c. pag. 125) hebt hervor, dass sie in seinem Falle sehr spärlich in den zentralen Partien der Geschwulst, dagegen viel reichlicher in den peripheren Teilen waren, ähnlich bei Nr. 49. Umgekehrtes wird z. B. bei Nr. 44, 47, 70 angegeben und dürfte das häufigere sein. Die Grösse der kleinsten (mikroskopischen) Alveolen bestimmte CARRIÈRE (l. c. pag. 124) zu 0,03 mm, die grösseren haben 1—2 mm Durchmesser, andere Beobachter bestimmten bis zu 3 mm. HUBER (Nr. 20) rechnete auf die Quadratlinie zehn, ungefähr mohnsamenkorngrosse Bläschen. Übrigens bietet die Grösse der Alveolen kein konstantes Verhalten; in Nr. 26 werden sie um so kleiner bis zu $\frac{2}{3}$ mm, je mehr man sich der Peripherie der Geschwulst nähert, dagegen werden grössere Alveolen an der Peripherie, gegenüber kleineren in den Mittelpartien, angegeben bei Nr. 31, 49.

Auch die Begrenzung der zuweilen „nahezu kugeligen“ (Nr. 3), oder „beinahe rundlichen“ (Nr. 43) Geschwulst ist eine verschiedene; manchmal eine scharfe (Nr. 21, 51), dabei durchaus nicht geradlinig (Nr. 24, 28, 36), sondern gesundes und krankes Gewebe greift wechselseitig ineinander über, so dass der Tumor an seiner Grenze Kreissegmente darstellen kann, die gegen das gesunde Gewebe gekehrt sind. In einzelnen Fällen ist das Fehlen einer „Abkapselung“ gegen das umgebende Leberparenchym noch ausdrücklich angegeben, die Geschwulst „schickt streifige Ausläufer in dasselbe“ (Nr. 47). Ziemlich deutlich, aber nicht scharf, ist die Grenze bei Nr. 70. Bei Nr. 44 dagegen ist eine „harte Kapsel“, bei Nr. 71 wieder eine $\frac{1}{2}$ — $\frac{3}{4}$ cm breite, aus fibrillären Bindegeweben bestehende Kapsel, bei Nr. 51 eine 1 mm, bei Nr. 52 eine $\frac{1}{2}$ mm dicke, gegen das normale Lebergewebe abgrenzende Bindegewebskapsel, bei Nr. 68 sind „festere Bindegewebszüge“, bei Nr. 73 eine $\frac{1}{2}$ cm dicke, derbe, fibröse Kapsel aufgeführt. Thatsächlich ist eine strenge Abkapselung zumeist nicht vorhanden. Zwar pflegt das Bindegewebe an der Peripherie der Geschwulst mehr hervorzutreten, als in den zentralen Partien und es mag ab und zu eine bindegewebige Kapsel

angedeutet sein, ganz gewöhnlich aber finden sich gegen die Grenzen der Geschwulst in das pathologische Gewebe Inseln normalen Leberparenchyms eingesprengt (Nr. 47), der Übergang des Tumors in das übrige Gewebe ist ein allmählicher.

Trennung in verschiedene Schichten, wie bei Nr. 14, 23, ist wohl für die Beschreibung unter Umständen ganz vorteilhaft, in Wahrheit liegt aber nichts anderes vor, als die freilich oft sehr auffallende Differenz im Aussehen und namentlich auch Konsistenz an den einzelnen Stellen des Tumors, herrührend von der regressiven Metamorphose, welche, im Innern der Geschwulst beginnend und nach aussen weiterschreitend, an der Neubildung sich zu vollziehen pflegt, während zugleich deren äussere Partien mehr oder minder rasch stetig weiter wachsen.

Zum typischen Bild des multilokulären Leberechinococcus gehört die (zentrale) Erweichung und Höhlenbildung, die Kaverne. Dass sie fehlen kann, beweisen die Fälle Nr. 31, 39, 47, 60, 62, von denen allerdings zuzugeben ist, dass sie zu den wenig entwickelten, auch wohl intra vitam latent verlaufenden gehören. Nicht immer liegt die Kaverne rein zentral, sondern mehr in den vorderen und hinteren Partien der Neubildung, in solchen Fällen dem verdickten und höckerig sich vorwölbenden Peritonäum sehr nahe; es sind dies namentlich die Fälle, bei denen das Auftreten von Fluktuation beobachtet werden kann. Zuweilen ist die Kaverne von kolossaler Grösse (Nr. 16), einen ganzen vergrösserten Lappen bis auf schmale Reste von Gewebe einnehmend, „zwei Mannsköpfen“ an Volum gleichkommend, meist viel kleiner, aber immer noch, zumal in mehr chronisch sich abwickelnden Fällen, ansehnlich genug, kindskopfgross (Nr. 21), zweifaustgross (Nr. 36), mannskopfgross (Nr. 8), kopfgross (Nr. 45), etwa faustgross (Nr. 50, 53, 62), hühnereigross (Nr. 42). Wesentlich kleiner, sozusagen nur Anfänge bei etwaigem weiterem Bestand des Lebens gewiss weiter gediehenen Höhlenbildung darstellend, finden sich ab und zu „ulcerative Höhlen“, die die Grösse einer Bohne (Nr. 20) oder Erbse (Nr. 43) nicht übersteigen; klein müssen sie an sich schon sein, wenn sie gar in einem der kleinen Leberlappen, z. B. dem Lobus Spigelii (Nr. 35), platzgegriffen haben. Über die Dimensionen der Kavernen findet man da und dort (Nr. 16, 57, 67) genauere Zahlenangaben bei den einzelnen Fällen, worauf hier verwiesen sein mag. Die Form der Höhle ist nur ausnahmsweise „kugelförmig“ (Nr. 21), meist unregelmässig buchtig, oft mit zerrissener, wie angenagter (Nr. 67), fetziger, zottiger,

aber auch „granulöser“ (Nr. 48), höckeriger, knolliger oder grubiger Innenfläche, welche die verschiedensten Färbungen zeigen kann, ähnlich wie der Inhalt der Kaverne. Vor allem sind es Gallenfarbstoffe, welche die, zuweilen verkalkte (Nr. 41), häufig gallig imbibirte (Nr. 50) Innenwand der Höhle mit weichen, schwärzlichen Massen (Nr. 18) oder mehr krustenähnlichen Gebilden (Nr. 41), mit schmieriger, dunkelgrüner Masse (eingedickter Galle) und ziegelroten Niederschlägen von Bilirubin (Nr. 35, 37), zuweilen in Gestalt zahlreicher, zinnoberroter, verästelter, auf dem Wasser schwimmender Fäden (Nr. 26), oder mit zinnoberroten Hämatoidineinsprengungen (Nr. 57), mit korallenähnlichen Konglomeraten (Nr. 41) bekleiden. Auch der zuweilen nicht unbeträchtliche Inhalt der Kaverne — 16 Schoppen bei Nr. 16, 4 Pfund bei Nr. 23 — zeigt das verschiedenartigste Ansehen, meist ist er eine schmutzige Brühe von eiterähnlicher (Nr. 7), rahmiger (Nr. 21) Beschaffenheit, oder eine bräunliche und fadenziehende (Nr. 41), schmutzig grünbraune (Nr. 23, 35), gallige Flüssigkeit, in welcher allerlei (makroskopische) Bestandteile — die mikroskopischen finden späterhin ihre Besprechung, wie auch die Kalkkörperchen und ähnliches — suspendiert sein können: gelbrötliches Sediment (Nr. 23), ziegel- und scharlachrote Pigmentniederschläge (Nr. 34), Gallenpigment und Cholestearinhaufen (Nr. 38), zahlreiche Echinococcusbläschen und Hämatoidinkrystalle (Nr. 36). Bei Nr. 53 und 54 ist der Befund von Kalkkonkrementen in der Höhle, bei ersterem, allerdings operativ behandelten, ausserdem der eines 17 g schweren, mit Echinococcusblasen durchsetzten Lebersequesters bemerkenswert.

Zuweilen finden sich in einer Leber mehrere, zumeist nur mässig grosse Höhlen, entsprechend ebenso vielen selbständigen Tumoren, z. B. bei Nr. 5, 43, gewöhnlich bloss zwei, häufig nicht mit einander kommunizierend (Nr. 1, 19, 22, 28, 50, 56), aber auch in gegenseitiger Verbindung stehend (Nr. 38); bei Nr. 12 sind 3—4 „nicht über walnussgrosse“ verzeichnet.

Nicht selten erfährt das so skizzierte Bild einige Abänderungen dadurch, dass, abgesehen von dem zentralen Zerfall, noch andere Zeichen regressiver Metamorphose im Tumor platzgreifen, vor allem Verkalkung und Verfettung. Erstere gehört zu den häufigeren Vorkommnissen (Nr. 41, 42, 51, 52, 68), betrifft das Bindegewebe, wie zuweilen auch den Inhalt der Alveolen und macht sich beim Schneiden der Geschwulst schon bemerkbar (Nr. 68), ferner kommen da und dort, in die Geschwulst eingelagert, Hämatoidinkrystalle vor (Nr. 36). Ganz abweichend, so dass die Diagnose erst mit Hilfe

des Mikroskops gestellt werden konnte, war im makroskopischen Verhalten ein Fall BOLLINGER (Nr. 73). „Das eigentümliche Aussehen der Geschwulst, das am ehesten mit einem erweichten konglomerierten Tuberkel verglichen werden kann, wie solche in der Rindsleber öfters angetroffen werden, war hauptsächlich bedingt durch vorgeschrittene, nahezu diffuse fettige Nekrose und Verkäsung, sowie durch das Fehlen des spongiösen Baues.“ Auch BUHL vergleicht in einem Fall (Nr. 8) die Neubildung mit einem gelben Tuberkelknoten mit sparsamen baumförmig verzweigten, gallertgefüllten varikösen Gängen. Während der Durchschnitt meistens feucht ist, selbst so, dass ein milchweisser Saft ausgedrückt werden kann (Nr. 40), kommt in einzelnen Fällen, mehr oder minder über die Geschwulst verbreitet, Eindickung des Alveolarinhalts vor, so dass die Schnittfläche trocken, gelblich bis graugelb (Nr. 28, 34) ist, die Alveolen mit bröckligem, mörtelartigem Inhalt, der mit Kalksalzen imprägniert sein kann, erfüllt sind (Nr. 51, 67, 68). Auch zerstreute kleinere, durch Trockenheit sich auszeichnende Herde kommen vor (Nr. 49).

Bezüglich der chemischen Natur der Neubildung wäre anzumerken, dass bei Nr. 36 die Kavernenflüssigkeit stark eiweisshaltig gefunden wurde, bei Nr. 23 Gallensäure, Gallenpigment und Albumin enthielt, bei Nr. 35 „die auf Ätherzusatz sich auflösenden Substanzen überwogen“ (also Fette!); bei Nr. 37 wurden durch Punktion circa 200 ccm bräunlicher, später grün werdender Flüssigkeit vom spezifischen Gewicht 1000 entleert, die auffallend viel Chlor und sehr wenig Eiweiss, aber keine Phosphorsäure enthielt. Fall Nr. 48 ist (chemisch) genauer untersucht. Danach enthielt die Leber keinen Zucker, 63,3 Prozent Wasser, 68 Prozent Fett (berechnet auf trockene Substanz). Im Leberextrakt Leucin in grosser Menge, Tyrosinnadeln in sparsamen Gruppen.

Nicht immer bleibt es innerhalb der Leber bei einem, wie oben ausgeführt, oft recht beträchtlichen Tumor. Es kommen, allerdings kleinere, bis zur Zahl 6 vor (Nr. 49); hier sind die Herde bloss kirschgross und ein grösserer, wie es die Regel, findet sich überhaupt nicht. 4 Herde, neben einem mehr als kindskopfgrossen Tumor 2 walnussgrosse und 1 kirschgrosser, sind verzeichnet bei Nr. 70; 5, allerdings kleine, nur einer himbeergross, bei Nr. 26; 3 Herde, ein verkreideter Echinococcussack mit 2 walnussgrossen Tumoren von multilokulärem Echinococcus bei Nr. 52; 3—4 kleine, walnussgrosse bei Nr. 12; 2 Herde bei Nr. 5, 33, 35, 44, 72;

neben einem Hauptherd noch verschiedene kleinere, ohne nähere Angabe bei Nr. 3, 42, 47.

Von Interesse ist die Lokalisation der Neubildung. Wenn FRERICHS 1861 noch schreiben konnte: „Die Hauptgeschwulst lag bei allen bisherigen Beobachtungen im rechten Leberlappen“ (Klinik der Leberkrankheiten II, pag. 266), so ist dieser, übrigens auch für die damalige Zeit nicht einmal richtige Satz (vergleiche Nr. 8, 9, 14) jetzt wesentlich einzuschränken. In 57 Fällen meiner Statistik ist über den Sitz Genaueres angegeben; danach ist, zunächst mit Vernachlässigung von Lobus quadratus und Spigelii, 35mal bloss der rechte, 6mal (Nr. 9, 26, 32, 48, 73, 76) nur der linke, 16mal sind beide Lappen befallen, 2mal (Nr. 14, 68) so, dass die Neubildung in der Mitte der Leber sitzt. Es stellt sich also eine entschiedene Prädilektion des Parasiten für den rechten Lappen heraus, zumal wenn man ihn lediglich mit dem linken vergleicht. Etwas über 61 Prozent aller Fälle gehören dem rechten Lappen allein an. Auch dann, wenn die Neubildung beiden Lappen angehört, liegt doch die grössere Masse der Geschwulst zuweilen im rechten Lappen (Nr. 22, 38, 53).

Was die Beteiligung der kleinen Leberlappen anbetrifft, so kommen alle möglichen Kombinationen vor. So sind Lobus quadratus und Spigelii befallen Nr. 21, 38, 53, dagegen beide frei bei befallenem rechtem Lappen Nr. 25, 72; bloss Quadratus ergriffen Nr. 76 und 50, in letzterem Fall mit Vergrösserung des Lobus Spigelii ohne Neubildung; bloss Spigelii bei Nr. 24 und 37, wo er als „degeneriert“ bezeichnet wird, derselbe teilweise Nr. 27, 35.

Eigentlich nie scheinen die kleinen Lappen ausschliesslich von der Geschwulst betroffen zu sein ohne Mitleidenschaft der grossen, bei Nr. 7 und 44 besteht der „portale“ Tumor neben einem solchen des rechten Lappens.

Die Kanalsysteme der Leber, worunter zunächst Gallengänge, Pfortaderäste, Leberarterien und Lebervenen verstanden sein sollen, während die Lymphgefässe einer besonderen Besprechung bedürfen, sind in so verschiedenartiger und wechselnder, man möchte fast sagen zufälliger, Weise befallen, dass eine Darstellung nach einem Schema nicht wohl möglich ist, um so mehr, als die Angaben, wie aus Nachstehendem ersichtlich, zuweilen ziemlich unbestimmt lauten. Bald „sind alle Kanäle in der Geschwulst stellenweise verengt“ (Nr. 7), was bei Ductus choledochus und hepaticus besonders noch durch einen portalen Tumor geschieht, ähnlich wie in Nr. 27. Leber-

gefässe und Pfortaderäste sind beteiligt bei Nr. 12, Cysticus hepaticus, Pfortaderäste atrophiert, Nr. 26; Cysticus mit käsiger Masse (Nr. 42) oder braunen Gallenkonkrementen (Nr. 53) erfüllt, derselbe komprimiert bei unversehrtem Hepaticus (Nr. 51), Schleimhaut des Hepaticus mit Echinococcusbläschen besetzt (Nr. 38) und der Gang teilweise komprimiert, ähnliches (Nr. 62) bei Ductus choledochus; streckweise gallertige Pfröpfe im Lebergang bei Nr. 57. Oder es sind bloss Hepaticus und Cysticus verengt (Nr. 44), respektive in der Geschwulst untergegangen (Nr. 47), während im ersten Fall der Choledochus, im zweiten die Pfortader noch frei sind. Oft sind nur einzelne Äste oder Zweige befallen: drei Hauptäste der Arteria hepatica mit gelatinösen Bläschen erfüllt (Nr. 24), bloss deren Gefässscheide von Gallertmassen durchsetzt (Nr. 29); oder es ragen kolloide Massen in die perforierte Vena hepatica (Nr. 43), wie sie auch in der Intima von Pfortaderästen (Nr. 54), sowie in den Hauptästen des Gefässes (Nr. 41, 57) vorkommen können. Ab und zu sind in Gefässen und Gallengängen gröbere Konkreme, Cholesterinsteine abgelagert (Nr. 53).

Die Hohlvene ist bald bloss gedrückt, dabei aber durchgängig (Nr. 21), bald mit grösseren und kleineren Echinococcussäckchen besetzt (Nr. 22), bald obliteriert (Nr. 13, 23).

Mehr oder minder wichtige Zweige der Pfortader, nicht selten ein Hauptzweig zu einem Lappen, sind verschlossen bei Nr. 15, 16, 19, 25, 50, bei Nr. 24 bloss einzelne rechtsseitige.

Diejenigen Fälle speziell anzuführen, in welchen die verschiedenen Kanäle ausdrücklich als durchgängig angegeben werden, verlohnt sich kaum der Mühe, oft freilich bezieht sich dieses Freisein der Gefässe, Gallengänge etc. bloss bis zum Eintritt in die Geschwulstmasse (Nr. 55), in der die betreffenden Kanäle untergehen, so dass sie sich nicht weiter verfolgen lassen. Ab und zu trifft man übrigens auf dem Durchschnitt des Tumors kleine Lichtungen, die als Gallengänge etc. anzusehen sind, manchmal aber auch als Alveolen imponieren mögen. In mehreren Fällen mündete ein Gallengang in die Kaverne des Tumors (Nr. 27, 28, 53), und zwar war es in den beiden letzten Fällen der linksseitige, einmal (Nr. 24) durchsetzte ein Gallengang die Lichtung der Höhle. — Häufig finden sich, entsprechend dem erschwerten Gallenabfluss und dem allgemeinen Ikterus die Gallengänge, soweit sie erhalten und mit Galle secernierendem Parenchym in Verbindung sind, erweitert, so besonders Nr. 38, 77, dann auch Nr. 7, 14, 27, 31, 42, 43, 50 (53). Gerade

die feinsten Gallengänge sind dabei öfters in auffallender Weise betroffen.

In der Art, wie die einzelnen Kanäle der Leber von der Neubildung betroffen und verschlossen werden, lässt sich irgend eine Gesetzmässigkeit oder auch nur ein vorwiegendes Befallensein eines Kanalsystems nicht erkennen, der manchmal rasch und stetig wachsende Tumor komprimiert eben, was in seinen Bereich kommt; wenn portale Tumoren auftreten (Nr. 4 und andere), so ist die Kompression der grösseren und wichtigeren Gallengänge und Gefässe am frühesten zu erwarten und am einfachsten erklärt, in solchem Falle sind schon bei relativ kleineren Tumoren bedeutendere Stauungserscheinungen (im weiteren Sinne) möglich.

Von Bedeutung ist das Verhalten der Lymphgefässe, um so mehr, als sie bei der Frage der Einwanderung und Weiterverbreitung des Echinococcus in Betracht kommen, was späterhin noch erörtert werden muss. Dass sie öfters ganz frei sind, unterliegt keinem Zweifel, zuweilen sind sie zu rosenkranz- oder wurstförmigen Strängen mit kolloidem Inhalt (Nr. 38, 40, 43, 57) verändert. Bei Nr. 51 sind 15—20 chronisch entzündete und in ihrer Wand verdickte saftarme Echinococcumembranen enthaltende Lymphgefässstämmchen zu einem mit knolligen Auftreibungen versehenen fingerdicken Strang zusammengefasst, der vom Gallenblasenhals nach der Leberpforte und von da in der Richtung gegen die Bauchaorta verläuft, bei Nr. 42 sind sie mit den Vasa aberrantia hepatis zu 2—3 mm dicken, ein Netz bildenden Strängen vereinigt. Dem entsprechend ist auch der Befund an den Lymphdrüsen, zunächst denen an der Leber (der Leberpforte), ein wechselnder. Als frei sind sie notiert bei Nr. 12, 24, 72, 73, öfters sind sie von der Neubildung befallen (Nr. 38, 41, 42, 43, 51, 55), bei Nr. 28 nur eine ganz kleine neben anderen parasitenfreien vergrösserten, bei Nr. 52 mit zahlreichen „Käseherden“. Zuweilen sind sie nur geschwellt, aber frei von Parasiten (Nr. 70, 71), selbst die Schwellung kann eine nur teilweise sein (Nr. 35). Auch entferntere Lymphdrüsen können befallen sein, was an anderen Stellen noch besprochen werden soll. — Das Lebergewebe, soweit es nicht von der Neubildung als solcher ergriffen ist, zeigt sehr gewöhnlich Veränderungen. Zunächst ist es bei all den Fällen, die mit Gelbsucht einhergehen, ikterisch verfärbt (Nr. 7, 23, 31, 42, 50, 56, 61), dunkelbraun, Nr. 18; bei dem durch seine Kolossalität ausgezeichneten Fall Nr. 16 war der von der Neubildung freie linke Lappen so gross, wie eine „voluminöse ganze Leber“, enthielt auch

Bläschen mit klarer, augenscheinlich in keiner näheren Beziehung zum Echinococcus stehender Flüssigkeit, wie es vielleicht auch bei Nr. 70 der Fall ist. Hochgradige Cirrhose des Lebergewebes ist bei Nr. 14 angegeben, solche, wenigstens in der Nähe des Tumors, bei Nr. 42; Hypertrophie desselben scheint keine seltene Erscheinung zu sein. — Zu einem reichlich kinderfaustgrossen, narbigknolligen Körper ist der parasitenfreie linke Lappen in Nr. 53 verkümmert.

Wechselnd, allerdings auch von keiner wesentlichen Bedeutung ist das Verhalten der Gallenblase. Relativ selten ist sie leer oder kollabiert gefunden (Nr. 26, 36), als eng wird sie bei Nr. 51, als nicht vergrössert bei Nr. 35 bezeichnet. Als grösser wird sie angegeben bei Nr. 24, 38, 42, 53, 57. Oft ist noch Galle in derselben, alle möglichen Farben zeigend: grünbraun (Nr. 19), gelbbraun (Nr. 24), schwarzbraun (Nr. 28), dunkelbraun (Nr. 22, 71), grün bis dunkelgrün (Nr. 34, 35), dunkel oder schwarz (Nr. 29, 70), blass oder blassgelb bei Nr. 50 und 23. Öfters enthält die Blase bloss Schleim und auch diesen zuweilen nur in geringer Menge (Nr. 19, 36), er wird als blass (Nr. 36), glasig (Nr. 38), bräunlich (Nr. 43, 77) bezeichnet, nur einmal (Nr. 53) ist von eigentlichem Hydrops vesicae die Rede. Steine in der Gallenblase werden zu verschiedenen Malen angeführt: Nr. 13, 70, 79, 14, 19; in den beiden letzteren Fällen werden genauer je zwei Steine genannt. Mehrmals kommuniziert die Gallenblase mit einer Kaverne, so in Nr. 25 durch ein linsengrosses Loch, in Nr. 27, wo sie Kavernenflüssigkeit enthält, in Nr. 56. Viermal ist sie von der Neubildung selbst befallen: Nr. 28, 42, 50, 54. KLEBS (Handbuch der pathologischen Anatomie 1869, pag. 518) hält den Fall von DITTRICH¹⁾, den ich, als nicht allgemein anerkannt, ebenfalls nicht in die Statistik aufgenommen habe, „für mindestens sehr zweifelhaft, da in der Wand der Gallenblase Gallertmassen enthalten waren“. Er denkt hierbei an seltene Fälle von Cylinderepithelcarcinom mit Schleimbildung. Auch HUBER (Virchows Archiv Bd. LIV., pag. 269) erklärt den Fall für „apokryph“, ebenso lässt ihn FRIEDREICH (Virchows Archiv XXXIII) nicht gelten. Das Befallenwerden der Gallenblase an sich dürfte sicherlich

¹⁾ Der Fall (Prager Vierteljahrsschrift für praktische Heilkunde, 1848, Bd. III, pag. 118) betrifft eine 67jährige Pfründnerin. „Der Alveolarkrebs ging den Verzweigungen der Pfortader, Arteria hepatica und Gallenwege nach bis in die Zweige mittlerer Ordnung. Das zellige Bette dieser Gefässe sah man von hirse- bis bohnergrossen Alveolis umgeben. Auch die Gallenblase war befallen.“

kein zureichender Grund für Ausschliessung des multilokulären Echinococcus sein.

Es bleiben noch übrig zu erörtern die Veränderungen, die nicht an der Leber selbst, sondern in deren Nachbarschaft oder in anderen, selbst weiter entfernten Organen in mehr oder minder direktem Zusammenhang mit dem Echinococcus multilocularis sich vollziehen. Bei Nr. 43 wird eine 8 cm im Durchmesser betragende Cyste erwähnt, deren Wände durch Adhäsionen gebildet sind und die, eine dunkelgrüne Flüssigkeit enthaltend, mit einer Lebervene kommuniziert; in Nr. 72 greifen Ausläufer der Parasiten bis in die Muskelbündel des Zwerchfells hinüber, was auch bei Nr. 13 und 60 (und ebenso wohl bei Nr. 25) der Fall ist. — Dasjenige Organ jedoch, das neben der Leber, also sekundär, und nur in vereinzelter, im Anhang genauer zu besprechenden Fällen auch primär und selbst ausschliesslich an multilokulärem Echinococcus erkrankt, ist die Lunge. Fall Nr. 13, 23, 24, 26 (41), 42, 43, 60, vielleicht auch Nr. 62 sind hierher zu rechnen. Meist ist die Erkrankung der Lunge nicht sehr ausgedehnt: bloss die Lungenbasis in einer Höhe von 2 cm durchsetzend (Nr. 60), graue diaphane bis erbsengrosse Knötchen in einzelnen Häufchen oder linear hintereinander gruppiert (Nr. 13), oder es sind mehr gelbliche oder graugelbliche, grössere bis walnussgrosse (Nr. 23, 26) oder hühnereigrosse (Nr. 42) Knoten, oder wenigstens solche von der Grösse einer kleinen Nuss (Nr. 41). Die Unterlappen scheinen als Sitz etwas bevorzugt (Nr. 26, 42, auch 60); nur bei Nr. 24 sind so ziemlich alle Lappen befallen, im rechten Oberlappen Käseherde, im Mittellappen 6 Knoten von Stecknadelkopfgrösse bis zu der einer kleinen Nuss, 10—12 linsengrosse im rechten Unterlappen, im linken Ober- und Unterlappen, neben Käsemassen, die erwähnten Knoten mit gallerterfüllten Alveolen bis zu Mohnsamengrösse in gelblichem, hartem Stroma. Nirgends ist in den Tumoren nennenswerte Höhlenbildung beobachtet. Bei Nr. 24 sind die Verzweigungen der Pulmonalarterie unter 1 mm Durchmesser durch einen fibrösen Pfropf verstopft und obliteriert in der Ausdehnung von 1—1½ cm. Fall Nr. 62, bei dem das Gewebe des rechten Unterlappens „mit miliaren Knötchen durchspickt war“, und zwar in der Nähe eines hühnereigrossen Knotens zwischen Leber und Zwerchfell, dürfte als hierher gehöriger, im ganzen aber wenig entwickelter Fall zu zählen sein.

Hämorrhagischer Infarkt der Lunge wird angegeben bei Nr. 7 im linken Unterlappen, bei Nr. 13 in beiden Lungen, bei

Nr. 34 im Mittellappen. Alte Käseherde in beiden Lungen bei Nr. 29. Lungentuberkulose bei Nr. 12 und 55, beide Male in Form miliarer Tuberkel. Tuberkulose der Pleura, respektive der pleuritischen Pseudomembranen, ist in Nr. 54 und 44 verzeichnet, die Pleura von Echinococcus selbst in Gestalt platter Knötchen befallen in Nr. 25. Subpleurale Ekchymosen in „ungeheurer Menge“ über dem rechten Unterlappen bei Nr. 34, Blutextravasate im Mediastinum und subpleural bei Nr. 48. Vergrösserung und grössere Weichheit der Mediastinaldrüsen ¹⁾, sowie Härte und Pigmentierung der Bronchialdrüsen ist bei Nr. 43 angemerkt, sonst aber nichts über spezifische Veränderungen angegeben. Dagegen zeigt bei Nr. 42 neben geschwollenen Mediastinaldrüsen eine derselben in kleinhühnereigrossem Tumor alveolären Bau, gelatinösen Inhalt, Vermehrung des Bindegewebes, selbst Scoleces. Eine weissliche, derbe, 2 cm grosse und 2 Linien dicke Geschwulst mit gallerterfüllten Alveolarräumen wird nahe dem Zwerchfell im Zellgewebe zwischen Brustbein und Herzbeutel bei dem auch sonst durch ausgedehnte Metastasierung ausgezeichneten Fall Nr. 13 erwähnt.

Um hier, bei den Eingeweiden der Brust, auch das Herz anhangsweise zu besprechen, so ist es nur ausnahmsweise von Echinococcus multilocularis befallen. Es ist gerade der eben erwähnte Fall Nr. 13, in dem „das Endokardium des rechten Vorhofs eines im übrigen atrophischen Herzens durch eine in der Nähe der Einmündung der Cava inferior im Muskel befindliche Gruppe derber, grauer diaphaner Körper von rundlicher Form und Stecknadelkopf- bis Gerstenkorngrösse warzig emporgehoben ist“. Vergrösserung des Herzens, besonders im linken Ventrikel, ist notiert bei Nr. 16, Verbreiterung bei Nr. 43. Erweiterung des Ventrikels mit Verdickungen an der Mitralklappe bei Nr. 42, Verdickungen an den Aortenklappen mit Verengerung des Ostiums bei Nr. 28, Fettdegeneration bei Nr. 48. Erguss in den Herzbeutel ist erwähnt bei Nr. 14, hämorrhagische Perikarditis, die vielleicht in einem gewissen Zusammenhang zum Echinococcus oder vielmehr dem allgemeinen Ikterus stehen dürfte, bei Nr. 7.

Was die bei multilokulärem Leberechinococcus vorkommenden

¹⁾ KLEBS (l. c. pag. 518) hält auch den von ROKITANSKY (Der „alveolare Krebs“ im Handbuch der patholog. Anatomie Bd. III, 1842, pag. 355?) erwähnten Fall für zweifelhaft, „da in Mediastinal- und Lumbardrüsen Gallertmassen enthalten waren“. Ein genügender Grund für diese Annahme dürfte, so wenig wie im Fall DITTRICH, in der blossen Lokalisation der Neubildung auf diese entfernteren Drüsen zu finden sein.

Veränderungen im Bauchraum anlangt, so ist zunächst das Peritonäum zu erwähnen: verdickt und ekchymosiert bei Nr. 43, linsengrosse, flächenhafte bis knötchenförmige, weissliche Verdickungen, wie bei Peritonitis sarcomatosa in Nr. 52, Tuberkulose des Peritonäums, neben solcher der Nierenrinde und neben pleuritischer Tuberkulose, bei Nr. 44, geschrumpftes Netz bei Nr. 13, sulzeartig durchscheinende bis faustgrosse Geschwülste in Netz und Darm bei Nr. 2. Der bei multilokulärem Echinococcus der Leber häufig vorkommende Ascites findet besser bei der Symptomatologie eine zusammenhängende Besprechung. — In dem schon zu verschiedenen Malen erwähnten Fall Nr. 13 war das die Cava umgebende Zellgewebe auf der Wirbelsäule, die daselbst liegenden Retroperitonäaldrüsen und das Pankreas zusammen in eine Masse verwandelt, nämlich ein fibroides Alveolargewebe, dessen kleine Räume mit Gallerte, dessen grössere abscessähnlich mit eiterigem Inhalt gefüllt sind. In Nr. 23 findet sich ein an einem bindegewebigen Strang hängender laubförmiger Anhang der Peritonäalkapsel (der Leber), der, wie ähnliche Auswüchse der vorderen Bauch- und hinteren Uteruswand, auf Oberfläche und Querschnitt gallertgefüllte Bindegewebshöhlen zeigt. Kleine transparente Knötchen werden zwischen den Blättern des Mesenteriums und unter dem Peritonäalüberzug der Eingeweide, neben leicht trennbarer Verklebung derselben, bei Nr. 43 getroffen.

Häufig sind die verschiedenen Lymphdrüsen des Bauchraums beteiligt: zahlreiche Käseherde in denjenigen an der Magenkurvatur und in der Leberpforte, bei diffus vergrösserten Mesenterialdrüsen (Nr. 52), Retroperitonäaldrüsen geschwollen, speckartig, einige in der Mitte erweicht (Nr. 18), Mesenterialdrüsen vergrössert und schmutzig gelb (Nr. 42), die Drüsen in der Lumbargegend ¹⁾ geschwellt, hyperämisch (Nr. 23).

Die Milz ist sehr häufig und nicht unbeträchtlich, bis zu 1970 gr schweren Tumoren (Nr. 70) vergrössert, ein Verhalten, das uns bei der Symptomatologie des multilokulären Leberechinococcus speziell noch zu beschäftigen hat. Vier kleine käsige Herde werden bei Nr. 62 erwähnt, einzelne Tuberkel in der Milz bei Nr. 54, Amyloiddegeneration der Milz und Nieren bei Nr. 21.

Bei Nr. 7 sind die Nieren vergrössert, hämorrhagisch geschwellt, bei Nr. 16 sind sie ebenfalls vergrössert, in ein Konglomerat von Cysten aller Grössen bis zu der einer Haselnuss verwandelt; sie

¹⁾ S. auch die Anmerkung zu pag. 88.

enthalten klares, dünnes gelbliches Serum. Fettige Degeneration bei Nr. 48.

Ekchymosen in der Blase sind bei Nr. 26, tuberkulöse Geschwüre im Ileum und Cöcum (bei Lungentuberkulose) in Nr. 12 erwähnt.

Eine Pachymeningitis haemorrhagica fand sich bei Nr. 19. Die zuweilen vorkommenden Gehirnhämorrhagien werden wiederum zweckmässiger bei der Symptomatologie besprochen. Leichte Trübung und Verdickung der zarten Hirnhäute bei Nr. 27; geringes Ödem derselben, bei ödematöser, blutarmer Hirnsubstanz, bei Nr. 37, kleine Aneurysmen im Gehirn bei Nr. 43.

Mikroskopische Untersuchung.

Die Mikroskopie des multilokulären Echinococcus ist schon frühe in ihren hauptsächlichsten Punkten festgestellt worden, bis zu einem gewissen Grade schon zu einer Zeit, wo das Mikroskop noch nicht über die wahre Natur der Neubildung entschieden hatte.

Grundlage der Geschwulst ist ein gewöhnliches, oft in parallelen, bald wieder in gekreuzten oder welligen Zügen verlaufendes Bindegewebe, untermischt mit spärlichen elastischen Fasern. Es ist zuweilen starr (Nr. 52) und derb (Nr. 54, 70), wie bei Fibromen oder Narbengewebe. Über seine Färbung siehe oben pag. 77. Sehr häufig ist Verkalkung des Bindegewebes vorhanden (Nr. 24, 31, 42, 52), zumal in der Nähe der Kaverne. Oder man findet auch Verfettung z. B. der dunkelkörnig erscheinenden Bindegewebszellen (Nr. 24, 42) oder Fettmoleküle und körnigen Detritus (Nr. 49) im faserigen Bindegewebe, resp. den interfibrillären Räumen (Nr. 34, 42). Von der ursprünglichen Leberstruktur lässt sich innerhalb des Tumors, vor allem in dessen zentralen Partien, gewöhnlich keine Spur mehr entdecken, oder es ist bloss Anhäufung dunkelfarbiges Pigmentes als Rest desselben geblieben (Nr. 54). In nächster Umgebung der Alveolen wandelt sich das Bindegewebe in eine mehr amorphe granulöse, mit Kalkkonkretionen oder Kalkgranulationen versehene Substanz um. Durch das Stroma zerstreut finden sich nicht selten Hämatoidinkrystalle (Nr. 36), besonders auch in den zentralen Teilen der Geschwulst, oder es ist das Bindegewebe gallig infiltriert.

Die gelatinöse, in Pfröpfen aushebbare Substanz der Alveolen, das Kolloid, hatte BUHL (1, pag. 107) als eine „Vielheit grösserer Kolloidkörper“ betrachtet. Er rechnete dasselbe zu den Proteinkörpern, d. h. „einer eigentümlichen Modifikation derselben“. Schon damals spricht sich BUHL (l. c. pag. 121) dahin aus: „es dürfte sich das Alveolarkolloid durch seine Kolloidkörper, durch welche der alveoläre Texturtypus ein besonderes Gepräge erhält, mit demselben Recht als eigene Form behaupten, als die Lipome durch ihre Fett-, die Enchondrome durch ihre Knorpel-, die Karzinome durch ihre Krebszellen.“ LUSCHKA (2, pag. 417) lässt seinen „Gallertkrebs der Leber“ von den eigentlichen Krebsen zwar verschieden sein, meint aber doch, dass eine für Krebse besonders charakteristische Eigenschaft, das üppige Wuchern, für den Gallertkrebs in hohem Grade zutreffe (pag. 418).

Weiter kommt schon ZELLER (3, pag. 12), der die Gallerte als „Hohlgebilde sehr eigentümlicher Art“ beschreibt, die Grösse der Kolloidblasen misst, die durchsichtige, strukturlose, mit fein konzentrischer Streifung versehene Masse, die verschiedenen in derselben sich vorfindenden Hämatoidin- und Fettkrystalle, Kalkkonkremente und Fetttröpfchen erwähnt und pag. 15 sagt: „von besonderem Interesse aber wird das Vorhandensein einer *Echinococcus* brut innerhalb einer Reihe von Alveolen oder vielmehr innerhalb der Kolloidblasen derselben.“ Er beschreibt dann wohl erhaltene Echinokokken, ältere und jüngere Exemplare (l. c. pag. 20), und nachdem er gesagt: „leicht könnte man auf den Gedanken kommen, die Kaverne sei durch Vereiterung eines *Echinococcus*sackes zustande gekommen, allein hierfür findet sich durchaus kein Anhaltspunkt“, entscheidet er sich am Schluss für den Namen — Alveolarkolloid. So war es denn VIRCHOW (Nr. 7) vorbehalten, nach genauer mikroskopischer Untersuchung die wahre Natur der Neubildung als einer Echinokokkengeschwulst aufzudecken. Demnach stellen die Gallertmassen, mehr oder minder gut erhalten, oft welche *Echinococcus*-blasen mit ihren charakteristischen Eigenschaften dar. Die Blasen sind verschieden gross mit durchscheinender Wandung und einem bald hellen, bald körnigen Inhalt. Die Wand besteht aus einer farblosen, hyalinen, höchstens gelblichen, durchsichtigen Membran mit dem bekannten geschichteten Bau, der Kutikularschicht, welcher sich nach innen die mehr granulierte Parenchymschicht anschliesst. Die Dicke der Wand schwankt zwischen 0,03 und 0,08 mm, die Grösse der Bläschen selbst von 0,1 und selbst weniger bis 3—4 mm Durch-

messer, letztere mehr in der Mitte der Geschwulst. Oft sind die Membranen, denen die Alveole zu eng geworden zu sein scheint, innerhalb derselben vielfach gefaltet, während sie andere Male in einer einzigen Schicht um die Alveolenwand herumläuft (Abbildungen z. B. bei CARRIÈRE l. c. Figur 3 bei a und Figur 4 bei b). Es lässt sich nicht feststellen, ob die Membrandicke an besondere Alveolen, abhängig von deren Grösse, gebunden und etwa in grossen beträchtlicher ist. Zuweilen zeigen die Membranen Spalträume bis zu 0,015 mm, die sogar schon für spindelförmige Zellen angesehen wurden (Nr. 19); granulöser mit Essigsäure und Kalilauge sich aufhellender Inhalt, dann auch wohl Kalk- und Fettablagerung findet sich in derselben. FRIEDREICH (Nr. 19) betrachtet diese Spaltbildung als ein Alterssymptom, als ein Zeichen von Dekrepidität der Mutterblase und will sie, was auch andere bestätigen, nur an älteren, dickwandigeren, mit Kalk- und Fetteinlagerungen versehenen Blasen beobachtet haben. Die Aussenfläche der Blase ist meist glatt, auch wohl mit amorphen Körperchen besetzt, der Alveolenwand nicht immer dicht anliegend, sondern zuweilen durch einen leeren oder mit Granulationen erfüllten Zwischenraum von derselben getrennt, die Innenfläche kann verschiedene Gestaltung bieten, glatt oder mit körnigem Belag, einer eigentlichen Parenchymschicht, versehen sein, dabei in leichten Wellenlinien verlaufend. Ausserdem kommen an der Innenfläche allerlei keulenförmige und cylindrische Auswüchse von granulierter Beschaffenheit, am Ende auch wohl mit kleiner eiförmiger Höhlung versehen, vor. CARRIÈRE (l. c. Fig. 4 bei d) zeichnet eine hierher gehörige, mit dünnem Stiel versehene, kuglige, 0,016 mm dicke Bildung ab. Die cylindrischen Anhänge sind breiter und länger und enthalten einen feinen mit Granulationen besetzten Strang. LUSCHKA (Virchows Archiv Bd. X, pag. 208) sah in einzelnen hanfkorngrossen Blasen an feinen Stielen hängende, selbst mehrfach verästigte Lappen. Neben diesen knospenartigen Auswüchsen fanden sich isolierte, schon abgeschnürte kleine sphärische oder biskuitähnliche Blasen. LUSCHKA glaubte hier eine „Vermehrungsweise durch Sprossung und Teilung zugleich“ vor sich zu haben. Bei grösseren Blasen bemerkte VIRCHOW (Nr. 7, pag. 90) in der Parenchymschicht „sehr häufig ein grossmaschiges Netz anastomosierender sternförmiger Gebilde, welche an den Knotenpunkten etwas aufgetrieben, an den Verbindungsfäden äusserst fein waren, und welche bei ihrer Einlagerung in die hyaline strukturlose Zwischensubstanz die grösste Ähnlichkeit mit den Zellen des Schleimgewebes darboten. Stellenweise wurden die Gebilde grösser,

ihre Fortsätze und Verbindungsfäden breiter und kanalförmig, ihre Körper grösser (bis 0,2 mm lang und 0,1 mm breit) und durch eine körnige Einlagerung deutlicher hervortretend. Es entstand so die grösste Ähnlichkeit mit in der Entwicklung begriffenen Lymphgefässen.“ FRIEDREICH beschreibt ein auf der einen Seite sich ausbreitendes „eigentümliches Kanalsystem (Nr. 19, Tafel I, Figur 4), ein grobmaschiges Netz von unter sich anastomosierenden Röhren und Kanälen, deren Wandungen von einer äusserst zarten, strukturlosen Membran gebildet erscheinen. . . . VIRCHOW hat in seinem Fall dies zuerst gesehen. Man könnte es deuten als ein exkretorisches Gefässsystem (Harnapparat), wie solches den Cestoden im allgemeinen zukommt“. In Nr. 47 sind solche sternförmige Gebilde erwähnt, ebenso in Nr. 72 das „anatomische Gefässnetz“ in der Körnchenparenchymschicht. In den Kanälen finden sich auch die konzentrischen Kalkkörperchen, welche die Autoren schon mehrfach beschäftigt haben, rundliche, ei-, birn- oder nierenförmige, wenn mehr rundlich bis 0,035 mm im Durchmesser haltende, Gebilde. Einzelne gleichen wegen ihrer konzentrischen Schichtung Amylumkörnchen, andere haben im Innern eine kleine Höhle mit kolloidem Inhalt. BUHL (Nr. 1, Fig. 7) und ZELLER (Nr. 3, Fig. 1) haben diese, übrigens in den mannigfachsten Formen, auch ohne irgend welche Schichtung oder mit radiärer Streifung vorkommenden Körper zuerst beschrieben. Jedenfalls bestehen sie für gewöhnlich aus organischer, mit Kalk imprägnierter Substanz, die, in Kalilauge löslich, mit Essigsäure braust; oft sind sie gelblich und geben wegen Anwesenheit von Gallenfarbstoff mit Salpetersäure die bekannten Farbenreaktionen. In Fall Nr. 13, 15, 22, 36 („amyloide Echinococcuskörperchen“), 42, 55, 67, 68, 70, 78 — ausser den schon erwähnten — ist solcher Körperchen besonders gedacht.

Über das chemische Verhalten der Gallertmasse, das an dieser Stelle Besprechung finden mag, schreibt ZELLER (Nr. 3, pag. 24): „dieselbe ist unlöslich in kaltem und kochendem Wasser, in Alkohol und Äther, unlöslich in Essigsäure und Phosphorsäure. Durch Salpetersäure wird sie gelb gefärbt, durch die heisse Säure mit strohgelber Farbe aufgelöst, welche durch zugesetztes Ammoniak viel rascher als durch Kali schön orangegelb wird. Mit Salzsäure behandelt wird die Gallerte bei gelindem Erwärmen und gehörigem Luftzutritt zu einer dunkelbraunen Flüssigkeit gelöst, die einen Stich ins Violette zeigt. Durch konzentrierte Schwefelsäure entsteht eine dunkelbraunrote Lösung infolge der Bildung von Humuskörpern.

Durch das Millonsche Reagens wird die Gallerte selbst ohne Erwärmung intensiv rot gefärbt. In Kalilauge löst sich dieselbe sehr leicht zu einer hellen, farblosen Flüssigkeit, welche durch zugesetzte Säuren sich nicht verändert. In der durch Essigsäure neutralisierten alkalischen Lösung bewirkt Gerbsäure einen geringen, basisch essigsaures Bleioxyd keinen Niederschlag. Wohl aber erzeugt das letztere in der salpetersauren Lösung eine starke milchige Trübung, die in überschüssiger Salpetersäure wieder vollständig verschwindet. Weder in der alkalischen, noch in der salpetersauren Lösung bewirkt Blutlaugensalz eine Fällung.“

LEUCKART (Die Parasiten des Menschen, 2. Aufl. ¹⁾, Bd. I, pag. 797, 1. Aufl., pag. 376) sagt: „wenn es notwendig wäre, die Echinococcuspatur des sogenannten Alveolarkolloids durch neue Thatsachen zu erhärten, so könnte man weiter auch die chemische Beschaffenheit der Blasenwände hervorheben, die sich genau wie die Kutikularhäute der gewöhnlichen Echinococcusblase verhielten, denen sie histologisch auch völlig gleich stehen. Demnach wäre dieselbe ein Chitinkörper, der sich durch passende Behandlung mit Schwefelsäure und heissem Wasser ganz nach Art des gewöhnlichen Chitins zum Teil (etwa zur Hälfte) in Traubenzucker verwandeln lässt.“

Der flüssige Inhalt der Blasen kann zuweilen klar und durchsichtig oder durch Fetttropfen, Gallenpigment, Hämatoidin- und Fettkrystalle getrübt sein; in Nr. 43 sitzen Hämatoidin- und Tyrosin-krystalle in der Parenchymschicht. Die in den Blasen vorkommende, gewöhnlich aber nur spärlich und kaum in grösserer Menge aufzusammelnde Flüssigkeit ist chemisch meines Wissens noch nicht so eingehend untersucht, wie beim gewöhnlichen Echinococcus. Nur bei Nr. 37 liegt eine im Kapitel Diagnose genauer zu besprechende Analyse einer (bräunlichen) Punktionsflüssigkeit vor. Es wird sich deshalb fragen — in dem eben citierten Fall ist nichts davon erwähnt —, ob die beim multilokulären Echinococcus vorkommende Flüssigkeit sich ähnlich verhält, wie die beim gewöhnlichen hydatösen, ob z. B. auch in ihr (von der Leber oder den Leber-venen durch Diffusion herstammender?) Zucker vorhanden ist, den CH. BERNARD und AXENFELD (Comptes rendus de la Société de Bio-

¹⁾ Diejenigen Stellen des LEUCKARTSchen Werks, welche in beiden Auflagen bezüglich des Wortlauts nur wenig von einander abweichen, sind stets, ohne besondere Bemerkung, nach der zweiten Auflage citiert. Einzelne Citate lauten in beiden Auflagen gleich.

logie 1856, 2^{me} série, tome III, pag. 90), v. RECKLINGSHAUSEN (Virchows Archiv 1858, Bd. XIV, pag. 481), NAUNYN (Archiv für Anatomie und Physiologie 1863, pag. 417), LÜCKE (Virchows Archiv 1860, Bd. XIX, pag. 189), wenigstens für die Leber, nachgewiesen haben. Auch Bernsteinsäure wurde gefunden, sowie auch bernsteinsaurer Kalk und Natron, ferner Inosit, Leucin. In anderen als den Leberechinokokken sind je nach dem Sitz oder der Art des befallenen Organs andere Stoffe, Harnsäure, oxalsaurer Kalk, konstatiert z. B. von HERBERT BARKER bei Nierenechinococcus (On cystic entozoa in the human kidney. London 1856, pag. 9). — Statt eines flüssigen oder vielmehr gelatinösen Inhalts findet sich jedoch öfters der früher (pag. 82) erwähnte, mehr trockene, mörtelartige Brei, der neben Kalksalzen aus kleinen Echinococcusschalen und Blasenfragmenten (Nr. 51), Cholestearinkrystallen etc. besteht.

In vielen, aber durchaus nicht in „fast allen“ Fällen, wie CARRIÈRE (Nr. 24, pag. 145) meint, hat man Echinococcushaken oder ganze Tiere, Scoleces, gefunden. Von 50 aller 79 Fälle meiner Statistik ist darüber genauere Notiz vorhanden, in 30 ¹⁾ war das Resultat positiv, ausserdem ist in 3 Fällen (Nr. 63, 64, 65) das Vorhandensein von „Haken oder charakteristischen Membranen“ erwähnt. Als negativ sollen 21 Fälle (Nr. 12, 16, 20, 21, 26, 28, 31, 34, 35, 37, 38, 47, 49, 56, 61, 67, 68, 70, 71, 73, 79) gelten, in welchen ausdrücklich nach Scoleces gesucht wurde, aber solche, oder auch nur Haken nicht gefunden werden konnten; hierbei ist zu bemerken, dass in 12 wenigstens „destruierte und mit deutlichen Kalkkörperchen versehene Tierbläschen“, bei Nr. 38 „keine Haken, möglicherweise hakenlose Scoleces“ konstatiert werden konnten. In Nr. 43 sind in 1—2 kleinen Hydatiden portaler Lymphdrüsen, die mit hydatidenhaltigen Lymphgefässen in Verbindung stehen, bei Nr. 42 in einer vergrösserten Mediastinaldrüse Scoleces gefunden. Oft sind die Haken, geschweige denn die Scoleces, äusserst spärlich, nur „nach tagelangem Suchen“ gelingt es dann, einen einzelnen, aber auch beweisenden, Haken zu finden. Aus dieser Schwierigkeit des Auffindens der Haken erklärt sich wohl auch zum Teil das negative Resultat in einer verhältnismässig grossen Zahl von Fällen. Es lässt sich schwer eine Regel aufstellen, wo, in welchen Teilen der Geschwulst, man am ehesten Haken finden wird. Im allgemeinen aber

¹⁾ Nr. 3, 7, 8, 11, 14, 15, 18, 19, 22—25, 27, 29, 32, 33, 36, 41—44, 52, 54, 55, 57, 58, 62, 72, 76, 77.

wird man sagen können, dass sie eher in den jüngeren Geschwulstteilen anzutreffen sind. Ganze Tiere sind schon an den verschiedensten Punkten gefunden, meist nur ganz wenige. VIRCHOW (Nr. 7) konstatierte junge Tiere, im portalen Teil der Geschwulst, mit blossen Auge „als feine weisse Punkte“ sichtbar, „die meisten waren eingezogen, von rundlicher oder herzförmiger Gestalt. Der ins Innere zurückgezogene Hakenkranz wurde erst beim Zerquetschen der Tiere ganz frei und deutlich. Die Haken stimmten mit denen des gewöhnlichen Echinococcus überein. Einzelne Tiere hatten ihre regelmässige ausgestülpte Form mit rundlichem Hinterleib, dem breiten Kopf mit 4 Saugnäpfen. Verschiedene hatten keinen Hakenkranz, schienen ganz jung und hatten wohl überhaupt noch keinen angesetzt, andere, sicherlich ältere Tiere, hatten ihn augenscheinlich verloren“. OTT (Nr. 22) fand ganze Scoleces mit eingezogenem oder ausgestülptem Kopf, mit oder ohne Haken in warzigen Erhabenheiten der Leberoberfläche, CARRIÈRE (Nr. 24) in den Leberarterien, einzelne verkreidete auch in der Hohlvene. Er bestimmt (l. c. pag. 146) die Dimension der kleinsten: Länge 0,12 mm, Breite 0,07 mm; der grössten: Länge 0,23—0,30 mm; Breite 0,13 mm in der Höhe der Saugnäpfe, 0,12 mm hinten; die mehr rundlichen Formen 0,11—0,15 mm lang, 0,125—0,16 mm breit. WALDSTEIN (Nr. 55) fand Scoleces nur in den Kapselgebilden. Fall 36 ist durch besonders reichliche Haken und Tiere ausgezeichnet; nach PROUGEANSKY (l. c. pag. 11) fanden sich in einzelnen Präparaten mehr als 30 Embryonen. FRIEDREICH (Nr. 19) sah in einem einzigen Präparat „etliche 20 auf engem Raum beisammen“. Auch in Nr. 76 scheinen verhältnismässig viele Tiere vorhanden gewesen zu sein. In Nr. 55 sind vollständige Hakenkränze von 14—18 Häkchen, in Nr. 72 mit 18—25 Haken erwähnt; LEUCKART (l. c. pag. 374) fand Köpfchen hauptsächlich in den Bläschen mittlerer Ordnung, von 2 mm an und darüber, mit 36 bis 42 Häkchen. Öfters sind die Tiere ganz oder teilweise inkrustiert oder verkalkt (Nr. 22, 72), oder enthalten die früher beschriebenen Kalkkörperchen (Nr. 12, 25, 55).

Über den Modus des Wachstums des multilokulären Echinococcus, besonders auch seine Sterilität oder Fertilität, wird späterhin (pag. 104 ff.) gehandelt werden. MORIN (Nr. 43) beschreibt als „innerste Schicht des Arterienlumens“ Riesenzellen um einzelne Hydatiden (der Lunge) und bildet sie (l. c. Fig. 5) ab.

Noch erfordert die allernächste Umgebung der Kaverne und deren Inhalt eine kurze Beschreibung. Zunächst bestehen

die Fetzen krankhaft veränderten Gewebes, welche an der Wand der Kavernen herabhängen, oder auch in der Kavernenflüssigkeit flottieren, aus Bindegewebe, das in fettiger Degeneration begriffen ist, elastische Fasern, nicht selten auch Kalkkonkremente enthält. CARRIÈRE meint, diese Fetzen seien hervorgegangen aus einer fibrösen Umwandlung der GLISSONSchen Kapsel und der in ihr enthaltenen Gefäße, wie denn auch BUHL mit rotgefärbter Substanz erfüllte dichte Bündel innerhalb derselben für Gefäße erklärt hat. ZELLER (3, pag. 26) beschreibt feine, vielfach verästelte, weiche Büschel als aus kleineren Arterien, Venen und Gallengängen in der Hauptmasse bestehend und diffuses und körniges Gallenpigment, Hämatoidinkrystalle etc. enthaltend. Die Niederschläge auf der Wand der Kavernen, Gallenpigment, Hämatoidin- und Fettkrystalle sind nach ihrem makroskopischen Verhalten schon früher erörtert, das mikroskopische bietet nichts Besonderes. Ein eigenes Epithel, wie es BUHL für die Kavernenwand annahm, existiert nicht.

Der verschieden gefärbte, oben (pag. 81) näher beschriebene, meist schmutzig-grauliche oder eiterähnliche Kaverneninhalt, wie ihn BUHL (Nr. 13) schildert, ist „nichts anderes als Detritus, bestehend aus flüssigem Fett und Margarinbüscheln, aus Stückchen der geschichteten Häute, aus Kalkkörperchen, Epithel von Gefäßwänden und Gallengängen, aus langen, körnergefüllten anastomosierenden Zellen und aus unbestimmbaren Massen“. Sonst werden erwähnt: Gallenpigmente, Hämatoidin- und Margarinkrystalle (Nr. 23), Margarinkrystalle, Cholestearintafeln, Fettkugeln, Hämatoidin- und Kalkkonkremente (Nr. 24), dunkel orangefarbenes, Gallenfarbstoffreaktion gebendes Pigment (Nr. 55), viele Hämatoidinkrystalle, Margarinnadeln, Cholestearintafeln, ebenso wie in den verfärbten Geschwulstteilen in der Nähe (Nr. 68), einzelne kleine Echinococcusblasen bis 0,3 mm Durchmesser (Nr. 43), zahlreiche Scoleces im Detritus der Kavernen (Nr. 72).

Was das Leberparenchym anbelangt, soweit es nicht von der Neubildung betroffen ist, so findet sich sehr gewöhnlich Vermehrung des Bindegewebes (Nr. 25, 42, 43, 71), selbst auf den nicht befallenen Lappen kann sich dies übertragen. In Nr. 54 ist die Rede von einer eigentlichen Hepatitis interstitialis im ganzen den Tumor umgebenden Lebergewebe, sie ist um so ausgesprochener, je näher dem Tumor. Auch in Nr. 47 ist eine solche erwähnt, so dass das Lebergewebe nicht durch einfachen Druck, sondern durch echte interstitielle Entzündung mit Rundzellenwucherung und Einschmelzung

der Leberzellen zum Schwund gebracht ist. Am Rande des Tumors ist bei Nr. 42 das Bindegewebe weniger deutlich fibrillär, mit kleinen Rundzellen stellenweise granuliert, graulich. BUHL und FRIEDREICH wollten auch in der „gesunden“ Lebersubstanz mit blossen Auge unsichtbare Echinococcusblasen gesehen haben. Die Leberzellen sind in fettiger Degeneration, 2—3kernig, mit grossen und kleinen Fett-tropfen, reichlichem gelbem Pigment (Nr. 48), oder stark ikterisch; wo Zustände venöser Stauung, wie bei Nr. 55 vorhanden sind, liegen Komplikationen (von seiten der Lunge?) vor.

Pathogenese. Ätiologie.

Der Echinococcus ist die Blasenwurmvorstufe der kleinen, hier wohl nicht näher zu beschreibenden, von RUDOLPHI zuerst gesehenen, 1852 von VAN BENEDEN als „Taenia nana“ mit Hydatiden in Zusammenhang gebrachten Taenia echinococcus¹⁾ des Hunds und verschiedener Hundarten, wo sie den Dünndarm in Kolonien bewohnt. SIEBOLD und fast gleichzeitig mit ihm KÜCHENMEISTER lieferten 1853 durch Verfütterung von Rindsechinokokken den thatsächlichen Beweis der Abstammung der Hundetänie, während erst NAUNYN 1864 die Erzeugung von Taenia echinococcus aus menschlichen Echinokokken gelang.

Sieben Wochen dürften mit LEUCKART als mittlere Zeit gerechnet werden, die ein Scolex bis zur Entwicklung zu einer völlig reifen Taenia (echinococcus) braucht. Die Lebensdauer dieser Tänie im Hundedarm scheint nur wenige, etwa 7, Wochen zu betragen (SIEBOLD). KÜCHENMEISTER spricht die Vermutung aus, dass Taenia echinococcus auch beim Menschen vorkommen möge, was DAVAINÉ (l. c. pag. LX) und LEUCKART für unwahrscheinlich halten. Im vierten, letzten Glied der kleinen Tänie sind reife Eier mit sechshakigem Embryo, die Entwicklung des letzteren bis zur proliferierenden Kolonie dauert lange, länger als bei den Finnen, und etwa erst nach einem halben Jahr dürfte wirkliche Erzeugung von Brutkapseln und Scoleces eintreten. LEUCKART (l. c. Bd. I pag. 342 ff., 2. Auflage pag. 753 ff.)

¹⁾ Abbildung der Tänie bei LEUCKART, Bd. I pag. 336, 2. Aufl. pag. 350, 492, 743. KÜCHENMEISTER Tafel III. Fig. 1. DAVAINÉ, traité des entozoaires pag. LVIII.

experimentierte, nach vergeblichen Versuchen an Schafen, mit Glück an Ferkeln. Vier Wochen alt glich der in einer Umhüllungskapsel unter der Leberserosa gelegene Embryo noch einem Säugetierei, zeigte eine sehr resistente, glashelle Chitinschicht und fettartig glänzenden, grobkörnigen Inhalt (Abbildung bei LEUCKART Bd. I pag. 343, 2. Aufl. pag. 753; KÜCHENMEISTER Tafel IV, Fig. 42). Acht Wochen später waren die dicht unter der GLISSONSchen Kapsel befindlichen Cysten um das Doppelte gewachsen, die Echinokokken schimmerten tropfenartig aus der Tiefe der Cysten durch die Wandungen hindurch; im Zentrum hellere Flüssigkeit, Cuticula jetzt geschichtet, aber ohne scharfe Markierung der einzelnen Lamellen, nach innen von der Cuticula blasse, zart konturierte, teilweise sternförmig verästelte Zellen, die Parenchymschicht. Neunzehn Wochen nach der Fütterung fanden sich 30—40 nussgrosse Blasen steril, im Akephalocystenstadium. Der aus der Kapsel herausgeschälte Parasit war 10—12, höchstens 18 mm im Durchmesser, die Oberfläche mit Rissen und Schrunden bedeckt, Kutikularschicht 0,2 mm dick. Die Parenchymschicht („Keimkörnchenschicht“ KÜCHENMEISTERS) besteht aus einer äusseren Lage Zellen („Zellenschicht“ im engeren Sinn nach LEUCKART), sowie aus teilweise in Bläschen eingeschlossenen Körnchen mit starkem Lichtbrechungsvermögen, meist linsenförmigen Kalkkörperchen und eigentümlich ramifizierten Strängen (Gefässe oder Muskelfasern?), die innere, sogenannte Bläschenschicht mit ziemlich scharf begrenzten, hellen „sarkodeähnlichen“ Tropfen. Aus diesem, wie oben erwähnt, ungleich länger als bei den Finnen dauernden, normalen atoken Entwicklungsstadium oder dem der Entwicklungsakephalocyste¹⁾ geht der entwickelte Echinococcus unter normalen Verhältnissen zur Bildung von Brutkapseln und dann von Echinococcusköpfchen über. Erst wenn von der Echinococcusblase die Grösse einer grossen Hasel- bis kleinen Walnuss erreicht ist (NAUNYN, Archiv für Anatomie und Physiologie, 1867 pag. 618) treten dementsprechende Veränderungen ein. Zunächst produziert der Echinococcus, der nunmehr eine bis 1 mm dicke Wand haben kann, Brutkapseln, indem die Parenchymschicht granuliert, zapfenartige Hervorragungen („Proliferationshügel“ KÜCHENMEISTER) treibt, in welcher eine kleine mit Flüssigkeit erfüllte, von zarter Haut umschlossene Höhlung sich bildet. Die so entstan-

¹⁾ LAENNEC, der den Ausdruck Acephalocyst geschaffen hat, gebraucht ihn in anderem Sinn. NAUNYN (l. citand. pag. 633, Anmerkung) bezeichnet mit ihm nur einen Entwicklungszustand der Echinococcusblase.

dene Brutkapsel hat die dickere Parenchymschicht nach aussen, die hyaline, der Mutterblase gleichende, den Hohlraum einschliessende Kutikularschicht nach innen. Nach der NAUNYNSchen, an BREMSER sich anlehnenden Darstellung nun wächst, gewöhnlich an dem der Anheftungsstelle der Brutkapsel entgegengesetzten Ende, eine flache Erhabenheit als erste Anlage einer Scolexknospe in die Höhlung der Brutkapsel hinein, schiebt die die Höhle umkleidende strukturlose Haut vor sich her, füllt den Innenraum der Brutkapsel, die mehr Keulen- oder Birnenform annimmt, allmählich aus und bekommt dabei an ihrer Anheftungsstelle an die Mutterblase eine Einschnürung. Die Knospe besitzt eine Höhlung, eine direkte Fortsetzung der Höhlung der Mutterblase, ist mit Kontraktionsfähigkeit begabt und kann sich aus- und einstülpen. Ist die Knospe, wie es bei jungen Tieren vorkommt, gänzlich umgestülpt, so stellt sie einen einfachen, in die Mutterblase hineinragenden Zapfen dar, dessen Hohlraum mit dem der Brutkapsel in offener Verbindung steht (Abbildungen: KÜCHENMEISTER Tafel III, Fig. III). Etwas anders stellt LEUCKART den Entwicklungsvorgang dar. Er lässt die Scoleces als Hohlknospen auf der Aussenfläche der Brutkapsel entstehen als hohlen Zapfen, der in die Flüssigkeit der Mutterblase hineinragt (LEUCKART, l. c. Bd. I pag. 359, 2. Auflage pag. 772). Der Hohlraum des Zapfens ist eine Fortsetzung des Hohlraums der Brutkapsel, der Zapfen wird zum Bandwurmköpfchen, das, wenn ausgebildet, in den Innenraum der Brutkapsel sich ausstülpt mit gleichzeitiger Ausziehung der Insertionsstelle (Abbildung bei LEUCKART l. c. Bd. I pag. 356, 2. Auflage pag. 767). Diesem nachgebildet PERLS l. c. pag. 84, ZIEGLER, pathol. Anatomie, 2. Auflage Bd. I pag. 393). LEUCKARTS primäre normale Formen wären nach NAUNYN Umstülpungsformen. Am vorderen freien, in die Brutkapsel hineinragenden Ende der Scolexknospe entwickelt sich als kleiner, halbkugliger Vorsprung das Rostellum, in dessen Basis 32—50 Haken, viel kleiner, als die von *Cysticercus cellulosae*, eingepflanzt sind. Die Scoleces sind höchstens 0,3 mm lang, tragen vorn 4 ovale Saugnäpfe, im Stiel, der sie mit der Wand der Brutkapsel verbindet, 2 Gefässe, die sich späterhin als 4 geschlängelte bis unterhalb den Hakenkranz verfolgen lassen, wo sie eine ringförmige Anastomose bilden (LEUCKART Bd. I Fig. 102, 2. Auflage Fig. 322). In derselben Brutkapsel entwickeln sich nach und nach mehrere Köpfchen, 15—22 sind beobachtet.

In der soeben beschriebenen Form, im Zustand reiner Scolexproduktion, wird der *Echinococcus* in der menschlichen Leber ziem-

lich selten getroffen (FRERICHS Atlas, 2. Heft, Tafel XI, meist solitär oder nur wenige, ziemlich gleich grosse, von der Serosa überdeckte Blasen. KÜCHENMEISTERS Echinococcus var. scoleciparicus, soweit er endogen sich entwickelt (l. c. pag. 170, Abs. 1 a) gehört hierher. Diese Form kann mit sterilen Brutkapseln als Akephalocyste vorkommen. Abweichungen von dieser, nach BUHL „regelrechten und naturgemässen Proliferation“ der Echinococcusblase führen zur Bildung von Tochterblasen, sekundären Hydatiden, die steril bleiben, oder Scoleces oder Enkelblasen (in dritter Generation) erzeugen können. Diese Entwicklung geht in verschiedener, von den Autoren durchaus nicht übereinstimmend geschilderter Weise vor sich. Wenn nämlich die Embryonalmutterblase endogen sekundäre fertile Brutkapseln mit Tochterblasen bildet, so entsteht der beim Menschen gewöhnliche Echinococcus hydatidosus (LEUCKART), s. Ech. hominis (RUDOLPHI). KUHN ¹⁾ war wohl der erste, der die Entwicklung der Blasen genauer

¹⁾ Der sicherlich recht einfache Name KUHNs — er war früher Assistent bei BRESCHET, dann Arzt in Niederbronn im Elsass — hat eigenthümliche Schicksale gehabt. Zunächst ist es wohl LEUCKART, der ihn, obwohl er seine gleich zu nennende Abhandlung citiert (Parasiten, 1. Aufl. I. pag. 334 Anmerkung) hier und fernerhin mit nur einer einzigen Ausnahme (pag. 388 Anmerkung) beharrlich „Kuhl“ nennt, worin ihm nicht wenige, z. B. KLEBS, BUHL, KLEMM gefolgt sind. In der zweiten Auflage des LEUCKARTSchen Werkes scheint übrigens der Fehler durchweg ausgemerzt. Die KUHNsche Abhandlung mit einer Farbentafel, 8 Figuren enthaltend, steht zunächst in Mémoires de la société naturelle de Strasbourg, tome premier 1830, seconde livraison (N). Ihr Titel ist: Recherches sur les acéphalocystes et sur la manière dont ces productions parasites peuvent donner lieu à des tubercules. Wie es scheint, wörtlich abgedruckt, aber ohne Wiedergabe der Tafel, ist die Abhandlung in der Gazette médicale de Paris, tome troisième 1832, pag. 887. Ein „Extrait“ dieser Abhandlung (ohne Abbildungen) findet sich in den „Annales des sciences naturelles, tome vingt-neuvième 1833, pag. 273. In FRORIEPS Notizen (1832), in HUFELAND-OSANNS Bibliothek der praktischen Heilkunde (1833) ist über die fragliche Abhandlung kurz referiert. Überall heisst der Autor, wie ich mich durch Einsicht in die Originale überzeugt habe, Kuhn. Übrigens schrieben selbst die Franzosen, Davaine ausgenommen, „Kuhl“, so das Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales, première série, tome 32. Paris 1885, pag. 65 et 66. Bei A. NEISSER (die Echinokokkenkrankheit, Berlin 1877), der im Text auf pag. 10, 14 und 15 einmal Kuhl, sonst richtig Kuhn setzt, stehen im Litteraturverzeichnis Kuhn und Kuhl als zwei verschiedene Autoren friedlich nebeneinander. Der „Echin. exogena und endogena Kuhl“, den man öfters zu lesen bekommt, ist also eine Fabel; KUHN selbst schreibt in den erwähnten drei Abhandlungen „Acephalocystis exogena und A. endogena (nob.)“. Ich hoffe, dass man mir diesen kleinen Exkurs nicht als Pedanterie auslegen wird.

verfolgte und, je nachdem die Keime der Blasenwand nach aussen oder innen sich entwickelten, eine *Acephalocystis exogena* und *endogena* unterschied. Er beschreibt *Akephalocysten* aus Lunge und Leber des Ochsen und bildet sie, resp. die durch sie erzeugten „Tuberkel“ ab (s. Anmerkung). Zu ähnlichen Anschauungen wie KUHN gelangten DAVAINÉ und, früher wenigstens, LEUCKART. Abweichend hievon stellt NAUNYN den Vorgang dar. Er lässt die von LEUCKART früher vertretene und als einzige Entstehungsweise angenommene Entwicklung zwischen den Lamellen der Cuticula nicht gelten und leitet die Tochterblasen auf verschiedene Art ab. Einmal aus *Scolec*es (l. c. pag. 629), indem diese in eingestülptem Zustand kuglig anschwellen, sich mit einer Cuticula umgeben, dann der Inhalt sich verflüssigt, der Scolex als solcher mit den Kalkkörperchen zu Grunde geht, die Haken sich zerstreuen, vielleicht auch aufgelöst werden. Sodann aus Brutkapseln (l. c. pag. 631), so dass die innere hyaline Haut dick wird, sich deutlich schichtet, während sie nach aussen von der Parenchymschicht umgeben ist; es bildet sich eine kleine Blase, die von der Schleimhaut sich losreißt und unter gleichzeitiger Verdickung ihrer Cuticula fortwächst. Die *Scolec*es im Innern der Blase werden zu Häufchen granulierter Masse, die sich nach und nach als gleichmässige Schicht auf die Innenfläche der Blasenwand verteilt, die Parenchymschicht an der Aussenfläche verschwindet, der Stiel löst sich ab und die Hydatide schwimmt frei in der Mutterblase. Auf diese Weise entsteht der unter Ausdehnung der primären Mutterblase oft zu kolossaler Grösse heranwachsende *Echinococcus hydatidosus*, der *Echinococcus altricipariens* KÜCHENMEISTERS mit tertiären Blasen und *Scolec*es neben einer allerdings grossen Zahl steriler, *Akephalocysten* darstellender Blasen. Bei exogener Proliferation dagegen, für welche NAUNYN eine, mechanisch freilich etwas schwierig zu erklärende, Wanderung der endogen, in der Parenchymschicht erzeugten Blasen durch die Cuticula der Mutterblase hindurch annimmt, entsteht der beim Menschen seltene *Echinococcus granulosis* LEUCKARTS, der bei Tieren, zumal Wiederkäuern, häufiger ist. Hierher gehört auch zum grossen Teil KÜCHENMEISTERS *Echinococcus* var. *scolecipariens* mit exogen aus der Mutterblase hervorsprossenden Brutkapseln (KÜCHENMEISTER, l. c. pag. 170 Abs. 1 a).

In der neuen Auflage seines Werks (I, pag. 784 ff. — die betreffende Lieferung erschien 1881 —), mehr an NAUNYN sich anlehnend, lässt LEUCKART die erste Bildung der Hydatiden dadurch entstehen, „dass die Köpfchen und Brutkapseln, Gebilde, für die wir

dieselbe morphologische Individualität in Anspruch genommen haben, welche man dem Blasenkörper beilegt, eine regressive Metamorphose eingehen und infolge dieser dann die Form und den Bau von Tochterblasen annehmen“. LEUCKART hat die Umwandlung von Scoleces an Schafechinokokken beobachtet. Die Blasenbildung geht, am Hinterleib beginnend, auf den Vorderleib über, Saugnäpfe, Kalkkörperchen etc. schwinden, schliesslich, wenn die Blasen etwa die Grösse eines Hirsekorns erreicht haben, auch die am längsten sichtbaren Haken, und es lassen sich dann die früheren Köpfchen in nichts mehr von einer jungen Echinococcusblase unterscheiden. Auch die Brutkapseln gehen die blasige Metamorphose ein, die RASMUSSEN bloss für diese, nicht auch für die Scoleces gelten liess, wie dies NAUNYN und jetzt auch LEUCKART thun. Die hyaline Schicht verdickt sich zu einer derben Cuticula, die Parenchymschicht geht verloren, dagegen wird aus der Leibesmasse der Köpfchen, die an die Cuticula sich anlegen, eine neue Belegschaft gebildet, und zuletzt gleichen die Blasen einem jungen Echinococcus. Diese Metamorphose kann unter Umständen bloss mehr oder weniger grosse Teile der Brutkapsel, die dann schon frühe durch Einschnürung gegen die übrige Masse sich absetzen, betreffen. „Einmal entstanden, sind die sekundären Hydatiden auch imstande, in derselben Weise, wie dies für die einfachen Echinokokken beschrieben ist, durch wandständige Knospen sich zu vermehren.“ Sie können Brutkapseln und Köpfchen erzeugen, durch Blasenmetamorphose auch dieser Gebilde ihrerseits wieder Hydatiden im Innern zur Entwicklung bringen, so dass dann 3 Generationen ineinander eingeschaltet sind. Wenn man in sterilen Hydatiden mitunter Enkelblasen findet, so sind sie nicht durch Neubildung, sondern aus der Blasenmetamorphose einiger Köpfchen entstanden. Wenn aber die sekundären Hydatiden sämtlich als Metamorphosenprodukte von Köpfchen und Keimkapseln entstehen würden, so könnte es keine sterilen Echinokokken mit Tochterblasen im Innern geben. Es giebt aber hydatidöse Echinokokken, die keine Köpfchen haben. In solchen Fällen findet eine Absackung der Echinococcuswand statt. Der Blasenkörper fällt nach teilweisem Verlust seines Innenwassers zusammen, so dass früher gegenüberliegende Flächen sich berühren, verwachsen, zum Teil sich faltenartig abtrennen können. Der abgeschnürte Teil der Parenchymschicht wird zunächst zu einem bandförmigen Streifen, der wiederum in Teilstücke zerfällt. Diese umgeben sich mit einem System konzentrischer Kutikularlamellen, werden im Innern hohl und zu ebenso

vielen neuen Hydatiden. Der Vorgang hat grosse Ähnlichkeit mit der exogenen Knospung, nur geraten die aus der Falte herausgewachsenen und abfallenden Hydatiden nicht nach aussen, sondern in den Blasenraum. Läuft der Prozess, wie es vorkommen kann, unvollständig ab, so entstehen Formen, bei denen die Innenfläche der Cuticula mit blumenkohlartigen Exkreszenzen besetzt ist, die je einen Hohlraum in sich schliessen.

Die vorstehenden, auf den ersten Blick vielleicht überflüssig erscheinenden Darstellungen, die ausführlicher bei LEUCKART, KÜCHENMEISTER, NAUNYN, A. NEISSER (l. c. pag. 8 ff.) und besonders übersichtlich bei KLEBS (l. c. pag. 505) nachgelesen werden mögen, konnten nicht unterbleiben, wenn es sich darum handelt, die Stellung des multilokulären Echinococcus zu den erwähnten Formen zu fixieren.

KÜCHENMEISTER (l. c. pag. 70) erklärt den Echinococcus multilocularis für eine „Formvarietät“. „Die Bildung geht in der Weise vor sich, dass die Embryonalblase entweder primär oder sekundär (nach Durchbruch der Blut- oder Lymphgefässwände), ausgehend von einer grossen zentralen blasigen Erweiterung des Echinococcusembryo, in die Gefässlinien hineinwuchert und in ihnen mit ihren Ausläufern weiterkriecht. Auf diesem Wege wie in der Zentralblase macht sie alle Formen durch, die bei Echinococcus var. altriciparicus (mit endogener Brutkapselbildung) genannt sind.“ Die sterilen Bildungsvorgänge wie bei der letztgenannten Form kommen sämtlich vor. Da die fertile und die sterile Form gemeinsam nebeneinander in einer Kolonie vorkommen, so entstehen gemischte Formen. KLEBS (l. c. pag. 511) hält den Echinococcus multilocularis für eine Form des Echinococcus veterinorum mit exogener Absetzung der Blasen, und ähnlich scheint die Anschauung anderer Autoren zu sein. Über die Art des Wachstums des multilokulären Echinococcus wissen wir verhältnismässig nicht viel, woran eben auch die relative Seltenheit und die (vorläufige) Unmöglichkeit, ihn auf experimentellem Wege zu erzeugen, schuld sein mag. LEUCKART (l. c. 2. Aufl. pag. 791, 1. Aufl. pag. 371) meint, dass es sich nach Feststellung der unzweifelhaften Natur des multilokulären Echinococcus durch VIRCHOW „fortan nur darum handeln konnte, ob die einzelnen Echinococcusbläschen unabhängig von einander entstanden oder nicht, ob sie mit anderen Worten einer massenhaften, vielleicht vielfach wiederholten Einwanderung von Echinococcusbrut ihren Ursprung verdankten, oder durch fortgesetzte Knospung aus einer einzigen, resp. einigen wenigen

Mutterblasen hervorgegangen seien. Der Anschein sprach für das letztere, und zwar um so entschiedener, als schon die früheren Beobachter mehrfach auf die unregelmässigen Formen und die vielen kolbigen Fortsätze der kolloidartigen Echinococcusbläschen aufmerksam gemacht hatten“. VIRCHOW (Nr. 7, pag. 92) hatte eine vielfach sich wiederholende äussere Proliferation angenommen. „Es erhebt sich die Frage, ob die Haken der Blasen spurlos zu Grunde gegangen, was den bisherigen Anschauungen widersprechen würde, oder ob ein Teil der Tiere sofort aus ihrem jugendlichen Zustand, noch ohne Haken entwickelt zu haben, in die cystoide Form, in eigentliche Akephalocysten, übergang, was bisher nicht bekannt war.“ . . . „Man kann daher wohl nicht mehr bezweifeln, dass es auch beim Menschen sterile Echinococcusblasen giebt, und es scheint wenigstens sehr wahrscheinlich, dass diese aus unreifen, noch hakenlosen Tieren hervorgehen.“ . . . „Die Zusammensetzung der Geschwulst aus einer Anzahl isolierter, neben einander zur Entwicklung gelangender Tiere statt der sonst vorkommenden Einschachtelung derselben in einander, als auch der in allen 4 Fällen ganz konstant ¹⁾ geschehene Übergang der Geschwulst in eine durch regressive Metamorphose der Tiere und des Stromas zustande kommende zentrale Ulceration bedingen wesentliche Unterschiede von den bekannten Verhältnissen.“ Auch SCHIESS (Nr. 14, pag. 377), der sich in der Hauptsache an VIRCHOW anlehnt, meint, „dass aber die Entwicklung der Hakenkränze nicht das gewöhnliche sei bei dieser eigentümlichen Wucherung von Echinococcusblasen, geht schon daraus hervor, dass ich auf Hunderte von untersuchten Blasen nur ein einziges Mal diese höhere Entwicklungsstufe der Tiere zu Gesichte bekam“.

LEUCKART (l. c. I, 2. Aufl., pag. 795) hebt hervor, „dass die Form der Bläschen nur selten eine regelmässige Kugelform darstellen. Nicht bloss, dass die Wand derselben vielfach wie kollabiert aussieht, man trifft nicht selten auch Blasen, die in der Mitte mehr oder minder tief eingeschnürt sind, sowie auch solche mit seitlichen Ausbuchtungen verschiedener Zahl und Grösse, die dann mitunter fast beerenförmig nach aussen hervorragen. Ähnliche traubenartige Formen findet man, wie schon KUHN bemerkt, gelegentlich auch bei dem gemeinen Echinococcus unseres Schlachtviehs, nur dass die Ausbuchtungen hier grösser sind und bis zu 1 cm Durchmesser heranwachsen.“ . . . „Wenn wir einen solchen traubenförmigen Echino-

¹⁾ S. hierüber pag. 80.

coccus in ein gemeinschaftliches dickes Stroma eingeschlossen denken, in dem die einzelnen Ausbuchtungen und Beeren ihre eigenen Alveolen besitzen, dann dürfte höchstens in Bezug auf die Grösse der einzelnen Teilstücke ein Unterschied mit dem *Echinococcus multilocularis* obwalten.“

Schon diese Ähnlichkeit, meint LEUCKART, berechtige zu der Annahme, dass der *Echinococcus multilocularis*, gleich dem traubenförmigen *Cysticercus*, aus einem ursprünglich einfachen Blasenwurm hervorgegangen ist und nicht etwa aus einer Vielheit einzelner Echinokokken. Auf der Aussenfläche der Bläschen sich findende zottenförmige und kolbige Anhänge von teilweise mikroskopischer Grösse, die eine strangartige Fortsetzung der Parenchymschicht in sich einschliessen und an ihrem verdickten Ende nicht selten konzentrische Schichtung erkennen liessen, deutet LEUCKART als Stolonen oder Sprossen, demnach als Gebilde, die, den sonstigen Knospen äquivalent, von ihnen sich doch insofern unterscheiden, als nicht bloss die Parenchymschicht der Mutterblase, sondern auch die Kutikularwand in dieselben sich fortsetzt. LEUCKART bestreitet KLEBS gegenüber, dass die einzelnen Bläschen des *Echinococcus multilocularis* sämtlich unter sich zusammenhängen, obwohl dies vielleicht für die grössere Mehrzahl richtig sei. Zum Teil lässt LEUCKART die Blasen aus abgesackten kleineren und grösseren Parenchymmassen hervorgehen durch Einfaltung der Kutikularwand und nachfolgende Randverwachsung. Hier und da will LEUCKART förmliche interlamelläre Knospen gesehen haben, wo sie auch MORIN (l. c. pag. 32, Abbildung Fig. 7), selbst Köpfchen enthaltend, beobachtet hat. In betreff der Prolifikation lässt LEUCKART den *Echinococcus multilocularis* keinerlei prinzipielle Verschiedenheit von dem Verhalten der übrigen Formen darbieten. Wollen doch VIRCHOW und SCHIESS bei ihm in einzelnen Blasen sogar eine Einschachtelung mehrerer Generationen beobachtet haben.

„Die auf der Aussenfläche hervorknospenden Bläschen bleiben übrigens nur selten in dem Alveolarraum der Mutterblase. Gewöhnlich dringen sie sehr bald in das anliegende, verhältnismässig nur wenig feste Stroma ein, um eine eigene kleine Höhle zu bilden, die sich nach Abtrennung der Knospen allseitig schliesst, wie wenn der Insasse in ihr entstanden wäre. Die Ähnlichkeit mit der primären Echinococcushöhle ist um so grösser, als die Innenfläche der Höhle überall in gleicher Weise von jener körnig-zelligen Exsudatschicht bekleidet ist, die wir schon bei verschiedenen Gelegenheiten beschrieben haben.“

DUCELLIER (Nr. 26) sah eine grosse Zahl von Echinococcusblasen im Begriff, sich durch äussere Sprossung zu vermehren.

PROUGEANSKY in dem Abschnitt ihrer Dissertation (Nr. 34), den sie „Gedanken über die Entwicklung des Echinococcus multilocularis“ betitelt, sagt: „Die Vermehrung der Blasen geschieht hier nicht durch nach aussen oder innen gelangende interlamelläre Knospen (die frühere Auffassung LEUCKARTS), sondern durch sprossenartige Ausbuchtungen der ganzen Blasenwand. Beim Beginn des Sprossungsprozesses geht die Wand der Ausbuchtung kontinuierlich in die des Blaskörpers über und die Höhle beider Gebilde ist eine gemeinschaftliche; allmählich wird aber die Sprosse an ihrer Basis etwas eingeschnürt, so dass ihr Hohlraum einen gewissen Grad von Selbständigkeit beansprucht; im weiteren Verlauf des Vorganges wird die Sprosse an ihrer Basis zu einem dünnen Stiel reduziert, in welchem man keinen Kommunikationskanal zwischen den Höhlen der Blase und ihren Knospen entdecken kann, aber die Schichtung der einen geht immer kontinuierlich durch den Stiel in die der anderen über. Der Gedanke liegt nahe, dass durch Abtrennung dieses dünnen Stiels von der Mutterblase eine Tochterblase erzeugt wird. Diese äussere nicht interlamelläre Sprossenbildung haben wir aufs deutlichste bei der mikroskopischen Untersuchung der Präparate der Herren Professoren BIERMER und O. WYSS sehen können. Die Beobachtung VIRCHOWS über Einschachtelung mehrerer Generationen in einzelnen Blasen des multilokulären Echinococcus haben wir nicht bestätigen können.“

Diese Bestätigung ist auch durchaus nicht nötig, da VIRCHOW (siehe pag. 105) „die Entwicklung der Tiere nebeneinander statt der sonst vorkommenden Einschachtelung betont. In ihren drei Fällen (Nr. 34—36) erwähnt PROUGEANSKY an vielen Blasen beeren- oder sprossenartige Ausbuchtungen derselben; auch LUSCHKA (siehe pag. 92) wollte eine gleichzeitige Entwicklung durch Knospung und Abschnürung gesehen haben.

Etwas abweichend stellt F. MEYER (Nr. 54) dar. „Kleinere Blasen scheinen teilweise durch Abschnürung von den älteren zu entstehen. Auch ist es mir gelungen, einigemal in einer grösseren Blase eine kleinere, vollständig geschlossene zu sehen, ein Beweis, dass beim Echinococcus multilocularis neben der exogenen auch eine endogene Vermehrung der Blasen stattfindet.“

Anders wieder WALDSTEIN (Nr. 55): „Knäuel von gegeneinander verschobenen Membranen gewähren wohl den Anblick von in ein-

ander eingeschachtelten Blasen, wie sie von einigen Autoren [er meint wohl SCHIESS, FR. MEYER] beschrieben werden; es gelang mir aber festzustellen, dass es sich in vielen Fällen um Verschiebungen und Knickungen einer in sich selbst zurückkehrenden Membran handelte, während ich niemals Mutter- und Tochterblasen erkennen konnte.“ Innerhalb der Cuticula fand WALDSTEIN vereinzelt gefaltete, stark verschobene und eingepresste Blasen, ohne dass er damit eine interlamelläre Prolifikation für erwiesen halten möchte. Einmal konnte er deutlich eine Kommunikation einer solchen in der Cuticula liegenden Blase mit dem Innenraum der grösseren Blase nachweisen, dagegen deutet anderes auf sogenannte exogene Prolifikation mit Beteiligung aller Schichten der Mutterblase. Eine grosse Zahl von Blasen zeigte nämlich mehrfache Ausstülpungen der ganzen Wandung, wobei der Innenraum in weiterer oder engerer Verbindung stand.

In jüngeren Teilen der Geschwulst fand ALBRECHT (Nr. 67, 68) eine Menge kleinster Blasen, Blasenkeime, wie man sie nennen könnte, kleine Körperchen von 0,03—0,05 mm, meist in Haufen, homogen, stark lichtbrechend, von kolloidartigen Körperchen nur durch die Grösse sich unterscheidend. An einzelnen grösseren Exemplaren schwach ausgeprägte, aber doch deutlich zu erkennende konzentrische Streifung. ALBRECHT glaubt diese Körperchen als ganz junge Echinococcusbläschen auffassen zu sollen.

KLEMM erwähnt in Fall Nr. 71 und 72 in grösseren Hydatiden Tochterblasen in verschiedener Grösse.

HUBER hat schon 1861 im 14. Bericht des naturhistorischen Vereins in Augsburg pag. 82 (wieder citiert im 26. Bericht pag. 172 und Virchows Archiv Bd. LIV, 1872) einen Fall von Echinococcus multilocularis der Ochsenleber¹⁾ beschrieben, aus dem hervorgehoben sei: „Endogene Vermehrung durch Tochterblasenbildung ist nicht wahrzunehmen, dagegen überzeugte ich mich auf das bestimmteste, dass eine Vermehrung durch Teilung (Abschnürung)

¹⁾ PERRONCITO (degli Echinococchi negli animali domestici, Torino 1871, pag. 69) fand im Rinde multilokulären Echinococcus, ausserdem BOLLINGER (Deutsche Zeitschrift für Tiermedizin, Bd. II 1875, pag. 110) in München (1875) innerhalb dreiviertel Jahren nicht weniger als 3 zweifellose Fälle von Ech. multilocularis der Rindsleber; ferner beobachtete HARMS (4. Jahresbericht der K. Tierarzneischule in Hannover 1872, pag. 62) 2 Fälle von Ech. multilocularis ebenfalls in der Rindsleber. Auch KÜCHENMEISTER scheint in früherer Zeit schon einen Fall gesehen zu haben.

stattfindet, und zwar exogen: ein kleines Hydatidchen hängt mit einem um das vierfache grössern durch einen deutlichen Isthmus zusammen. Nirgends *Scolec* oder *Rudera* derselben.“

Ich bedauere es lebhaft, dass mir in den letzten Monaten kein frisches Material von *Echinococcus multilocularis* — denn an solchem müsste naturgemäss untersucht werden — zu Gebote stand, um zu den eben erörterten verschiedenen Ansichten einen Beitrag liefern zu können, da die Angelegenheit durchaus noch nicht als abgeschlossen betrachtet werden darf. Exogene Prolifikation mit Sprossenbildung und nachträglicher Abschnürung ist nach dem bisherigen der wahrscheinlichste Modus der Vermehrung des *Echinococcus multilocularis*. Selbst über den Sitz des multilokulären *Echinococcus* und die Wege der Weiterverbreitung desselben in der Leber hat man sich noch nicht ganz einigen können. VIRCHOW, hauptsächlich von seinen rosenkranzförmigen Strängen ausgehend, verlegt den Sitz in die Lymphgefässe, KLEBS (l. c. pag. 515) schliesst sich demselben an und glaubt, dass man sich in den meisten Fällen von der Richtigkeit der VIRCHOWschen Beobachtung werde überzeugen können. FRIEDREICH, der nebenbei gesagt ein peripheres Wachstum der Geschwulst annimmt, verlegt mit dem auf Injektionen sich stützenden SCHRÖDER VAN DER KOLK die Entwicklung des *Echinococcus* wesentlich in die Gallenkanäle. Die Blutgefässe fand er im allgemeinen frei von Wucherung, sie waren mehr komprimiert und obliteriert. In einer gewissen Bestätigung seiner Beobachtung fand FRIEDREICH auch die *Vasa aberrantia hepatis*, ein Netz von Gallenkanälen, beteiligt. Dagegen ist Durchbruch in Blutgefässe, wie ihn BUHL bei der Lebervene, LUSCHKA bei einem Pfortaderzweig beobachtete, nicht so ungewöhnlich. MORIN (Nr. 42 pag. 33) plädiert in seinen beiden Fällen (Nr. 42, 43) besonders dem ersten, für FRIEDREICHs Ansicht, giebt aber auch VIRCHOW recht in Anbetracht des Befallenseins rosenkranzförmiger Lymphgefässe. Der von FRERICHS (Leberkrankheiten II, pag. 224 Anm.) gegen FRIEDREICH erhobene Einwand, dass Cysten in Kanälen mit Schleimhautauskleidung an anderen Orten nicht beobachtet werden, ist hinfällig, da BIRCH-HIRSCHFELD die Cysten sogar im *Processus vermiformis*, also gewiss in Schleimhäuten, fand. LEUCKART (l. c. I pag. 372, 2. Aufl. pag. 792) ist am meisten geneigt, den primären Sitz des *Echinococcus* in die Blutgefässe zu verlegen und erinnert dabei neben der „immensen Verbreitung“ des *Echinococcus* an die Analogie des *Cysticercus pisiformis* und *Cysticercus tenuicollis*.

Gerade hier dürfte eine definitive Entscheidung unter den drei vorgetragenen Ansichten schwer zu treffen sein, um so mehr, als der Parasit augenscheinlich jederzeit von einem Kanalsystem in das andere durchbrechen und in diesem wieder sich weiter verbreiten kann. Nicht immer wird es in solchem Falle leicht zu sagen sein, wo der primäre Sitz gewesen. Jedenfalls findet die Verbreitung in den Lymphbahnen häufig genug statt. Das nicht so seltene sekundäre Befallenwerden von Lymphdrüsen (siehe pag. 85) spricht direkt dafür. Andererseits muss man auch die Fortpflanzung durch die Blutgefäße zugeben, wie sie für die Fälle, bei denen die Lunge betroffen war und die, soweit es nicht schon geschehen, später noch besprochen werden, konstatiert wurde. Hier war es die Pulmonalarterie, welche die Verbreitung des (im Fall Nr. 24 vielleicht aus der Vena cava stammenden) Parasiten besorgte.

HESCHL (Nr. 9) verlegt den primären Sitz in die Leberacini selbst, die er dementsprechend sich umbilden lässt. Der Tumor hat nach ihm einen den Leberläppchen entsprechenden Bau. Die Resistenz der Gefässwände und der GLISSONSchen Kapsel bedinge den spezifischen Tumor, der (was übrigens nicht richtig!) nur in der Leber vorkomme und nur da vorkommen könne.

Nach alledem dürfte es einseitig sein, den Sitz ausschliesslich bloss in eines der Kanalsysteme der Leber zu verlegen, und man muss die Möglichkeit zugeben, dass der Echinococcus in allen drei sich entwickeln könne, wobei eine gewisse Prädilektion für die Lymphgefäße nicht in Abrede gestellt werden soll. LEUCKART (2. Aufl. I pag. 79) schreibt: „In der That haben wir auch im Laufe der Zeit die Überzeugung gewonnen, dass der multilokuläre Echinococcus im Einzelfalle alle diese Hohlräume heimsucht.“

Die Infektion mit Echinokokken erfolgt bei Tier und Mensch nur dadurch, „dass in beider letzterer Magen Eier der Taenia echinococcus, welche reife sechshakige, in ihrer Embryonalschale, respektive selbst noch in der Eischale eingeschlossene Embryonen (Morulae) enthalten, gelangen, infolge des Verdauungsprozesses die genannten Schalen zersprengt und dadurch die Embryonen frei werden, diese selbst aber sich auf die Wanderung durch den tierischen oder menschlichen Körper begeben“ (KÜCHENMEISTER-ZÜRN l. c. pag. 171).

Die aktive Einbohrung der Echinococcusbrut in das Gewebe will VAN BENEDEN direkt unter dem Mikroskop beobachtet haben, auch KÜCHENMEISTER befürwortet sie und glaubt der Anschauung NEISSERS (l. c. pag. 29 ff.), wonach der Vorgang ein mehr passiver

sein sollte, nicht beipflichten zu dürfen. NEISSER beruft sich auf einen von B. RIEMER (Archiv der Heilkunde XVI, 1875 pag. 296 ff.) beobachteten und untersuchten Fall von Argyrie. Es sollten Silberkügelchen vom Darmkanal aus in das adenoide Gewebe der Zotten gelangen können, oder aber in den Blutstrom eindringen, in die Kapillaren und kleinsten Venen; namentlich kämen hier die Pfortaderwurzeln in Betracht, die einen direkten Transport in die erfahrungsgemäss am häufigsten betroffene Leber bewerkstelligen können. Oder die Embryonen könnten aus den Chylusbahnen der Darmwand in die Lymphgefässe des Mesenteriums oder auch diese passierend schliesslich in den Ductus thoracicus und von diesem aus ins rechte Herz, die Lunge und selbst durch den kleinen Kreislauf hindurch schliesslich in die grosse Blutbahn, somit in alle möglichen Körperorgane, gelangen. Jedenfalls muss man alle diese Modi der Verschleppung der Echinococcusbrut (theoretisch) zugeben, wenn man anders die verschiedentlichen Beobachtungen über den Sitz des Parasiten ungezwungen erklären will. NEISSER glaubt nicht an die aktive Wanderung der Echinokokken, weil er sich nicht vorstellen kann, dass die „runden Kügelchen (die Eier) sich durch Magen- oder Darmwandungen durchbohren“ sollen. Es könnte dies nur durch präformierte Öffnungen geschehen. Wie wäre es, wenn NEISSER und KÜCHENMEISTER statt der runden Eier deren freigewordene bewaffnete Embryonen wandern liesse? Es mag zum Vergleich darauf hingewiesen werden, dass bei der experimentell leicht zu verfolgenden *Taenia marginata*, wenn ihre Eier oder Proglottiden verfüttert werden, nach LEISERING schon am fünften Tage nach der Fütterung bei einem Lamm Hunderte von Embryonen im Pfortadergefässnetz gefunden wurden (KÜCHENMEISTER l. c. pag. 139). LEUCKART fand die jüngsten Blasen des cystösen Echinococcus im interlobulären Bindegewebe direkt unter dem serösen Überzuge (siehe pag. 99) und lässt sie vom Magen aus auf die Leberoberfläche gelangen. Man findet auch, je näher dem Magen, um so mehr Echinokokken.

BUHL (Annalen der Münchener Krankenhäuser Bd. II pag. 477) scheint sich in der Hauptsache an NEISSERS Auseinandersetzungen anzuschliessen, nur nimmt er aktives Einbohren der Embryonen an. „Die primäre Einwanderung des Embryo geschieht im Duodenum, und zwar in die Chylus- und Lymphgefässe, von da sekundär in die Pfortaderwurzeln und in die Leber, seltener durch die Lymphgefässe und den Ductus thoracicus ins Blut und von da am frühesten in die rechten Herzhöhlen und in die Lungen, durch diese ins linke Herz,

ins Peritonäum, die Pleura, Milz, das Gehirn, Rückenmark, die Muskeln, Knochen.“ Ein tertiärer Weg ist nach BUHL vermöge Durchbruchs in die Lebervenen denkbar, und von da würde der Transport ebenfalls ins rechte Herz etc. führen.

MORIN (l. c. pag. 34) nimmt zur Erklärung der Echinococcusbläschen im Mesenterium (Fall Nr. 43) sogar direkte Wanderung der Embryonen durch die Darmwand an.

Wie dem allem auch sei — sicheren Aufschluss wird ja doch erst eine zufällige glückliche Beobachtung geben können —, nach einiger Zeit, die wir (gemäss dem pag. 98 Auseinandergesetzten) nicht allzu kurz veranschlagen dürfen, findet in der Leber eine Entwicklung des Echinococcus statt und es erhebt sich nur die Frage, wie gerade der multilokuläre Echinococcus sich entwickelt. Am einfachsten wäre es, was aber schwer zu erweisen ist und vorläufig bloss hypothetische, wenn auch in mancher Beziehung bestechende, Annahme bleiben muss, wenn der Echinococcus multilocularis eine besondere Art des Echinococcus darstellte, mit bestimmten unabänderlichen Qualitäten und eigenartiger Proliferationsweise.

KÜCHENMEISTER hat schon früher den Echinococcus hydatidosus und granulosis, seinen Echinococcus altriciparicus und scoleciparicus, in zwei Arten zu trennen versucht und berief sich auf Verschiedenheiten in Zahl, Grösse und Form der Haken; bei granulosis sollten 28—36 Haken von plumper Form, beim hydatidosus 46—56 von feinerer und kleinerer Gestalt vorhanden sein. Diese Differenzen hält LEUCKART (l. c. Bd. I, pag. 331, 2. Aufl., pag. 735), welcher die verschiedenen Formen der in der Bildung der Wurzelstücke voneinander abweichenden Haken abbildet (pag. 332 resp. 736), nicht für massgebend, um so weniger, als die Haken erst während der Entwicklung der Köpfchen zu gegliederten Bandwürmern ihre volle Ausbildung erreichen und so in verschiedenen Altersperioden auch verschiedene Formen des (späterhin längeren und plumperen) Wurzelstücks darbieten. Übrigens scheint KÜCHENMEISTER selbst (l. c. pag. 162 Anm. 2) von der Ansicht, die ohnedies durch das Experiment nicht gestützt werden konnte, zurückgekommen zu sein und schreibt: „es ist zugleich zu ersehen, dass ich durchaus mich nicht darauf versteife, für jede der einzelnen Echinococcusvarietäten eine besondere Species von Echinococcustänien anzunehmen.“ So sind auch bezüglich des multilokulären Echinococcus die Autoren in überwiegender Mehrzahl der Ansicht gewesen, dass derselbe, von der gewöhnlichen Taenia echinococcus des Hundes sich ableitend, die Eigenart seiner

anatomischen Verhältnisse in erster Linie den besonderen äusseren Verhältnissen verdanke. Die multiple Blasenbildung bei *Echinococcus multilocularis* suchte man früher „durch gleichzeitige Einwanderung einer Vielheit von Embryonen“ zu erklären. So BUHL (Zeitschrift für rationelle Medizin. N. F. 1855, Bd. 8, pag. 120); auch GRIESINGER (Nr. 16) vertrat diese jetzt verlassene und mit den Beobachtungen nicht stimmende Ansicht. Es ist zu beachten, dass von den vielen Eiern die meisten zu Grunde gehen und nur relativ wenige zur Entwicklung gelangen. BUHL sieht in der „alveolären Form der Echinococcuskrankheit“ eine Abänderung der typischen (endogenen) Entwicklung des Echinococcus, bedingt vielleicht durch „mechanische Verhältnisse“. Vorher schreibt er: „die alveoläre Echinococcuskrankheit ist nicht bloss der Leber und den Lymphdrüsen eigentümlich, sondern kann auch im Pankreas, im Muskel- und Bindegewebe auftreten.“ Er nimmt an, dass „die Tänie auch ohne vorgezeichnete Bahnen und ohne Wahl sich durch die Gewebe (Bindegewebe, elastisches Gewebe, Muskel etc.) hindurch zu graben imstande ist. Überall, wo schliesslich ein Individuum hinkommt, wird es endlich durch fibroides Gewebe abgekapselt und die Kapsel stellt dann einen Alveolus, viele nebeneinander ein Alveolargewebe dar.“ Späterhin (Annalen der Münchener Krankenhäuser Bd. II, pag. 470 ff.) findet BUHL das Auszeichnende darin, dass bei der cystösen Form mehr einfache Usur des Lebergewebes, bei der alveolären mehr Reaktion in der Entwicklung reichlichen fibrösen Gewebes, Obliteration der Blutkapillaren, Nekrose, Verkäsung und Exulceration eintritt. Weiter wäre für den alveolären Echinococcus eigentümlich, dass er sich in den Saftkanälen und Spalträumen des Bindegewebes verbreite. „Je nachgiebiger das Lebergewebe, je leichter usurierbar es ist, um so eher wird der Blasenzustand des Echinococcus zustande kommen, dagegen je resistenter das Lebergewebe ist und je leichter das interstitielle Stroma gegen den fremden Eindringling mit fibröser Verdichtung antwortet, um so eher wird sich der Embryo mit exogener Proliferation und Chitinverästelungen in die Spalträume des Gewebes Platz machen. Es liegt weniger im Echinococcuskeime, warum einmal die cystöse, ein anderes Mal die alveoläre Form der Erkrankung entsteht, sondern im betreffenden Menschen, resp. in seiner Leber. Das betroffene Organ bestimmt die Grösse der Blasen und insofern auch die Möglichkeit, Blasen zu erzeugen.“

HESCHL (Nr. 32) hält den multilokulären Echinococcus für identisch mit dem gewöhnlichen. SCHEUTHAUER (Nr. 23) meint: „der

gewöhnliche Typus ist die kugelige Blase; diese Form wird in der Regel angenommen, wenn die Blase keinen oder einen nach allen Radien gleichen Widerstand findet. Ersteres wird in relativ weiten Schläuchen, letzteres beim Sitz der Blasen im Parenchym der Fall sein. Zur Bildung endogener Tochterblasen und zur Einstülpung der Blasenwand in die Blasenhöhle dürfte ein gewisses Mass zentripetalen Drucks nötig sein. Für diese Theorie spricht die Unabhängigkeit endogener Proliferation vom Alter und Volum der Blasen, ferner der Fall von CHARCOT und DAVAINÉ¹⁾, wo nur jene Blasen ohne endogene Produktion gefunden wurden, welche, im subperitonäalen Bindegewebe hausend, das dünne Bauchfell divertikelartig vorgetrieben hatten, somit eines ausgiebigen, allseitigen, zentripetalen Drucks entbehrten. Durch dieses Zurücktreten der endogenen Vegetation gewinnt die exogene Proliferation das Übergewicht. Die massenhafte Umbildung dieser Knospen zu grösseren Blasen, die, sich abschnürend, die Gefässwand zu den Fächern des Echinococcus multilocularis ausbuchten, erfolgt erst in den feineren, dünnwandigen, nachgiebigen Gefässen.“ In seiner späteren Publikation (s. pag. 41, l. c. Nr. 22) hält SCHEUTHAUER daran fest, dass es wesentlich Druckverhältnisse seien, welche die drei embryonalen Formen des Echinococcus bewirken. Er lässt die Embryonen nach Durchbohrung der Magen- und Darmwand auf der Leberkapsel herumkriechen. Wie tief der Embryo in die Leber eindringt, macht SCHEUTHAUER von der Resistenz derselben, sowie von der Kräftigkeit der Embryonen abhängig. Die Schweineleber ist derb, bindegewebsreich, weshalb auch LEUCKART bei seinen Fütterungsversuchen die jungen Echinococcusblasen unmittelbar unter der Kapsel der Schweineleber fand. Bei der weicheren Menschenleber gelangen die Echinococcusblasen meist erst durch das bedeutendere Wachstum aus der Tiefe an die Oberfläche. Die junge Echinococcusblase soll beim Menschen in der Tiefe einen zentripetalen Druck aushalten müssen, der zu Einstülpungen, endogener Proliferation, dem Echinococcus hominis, führt. Die oberflächlichen Blasen der Tiere buchten durch ihren Wachstumsdruck die Leberkapsel aus, zeigen zentrifugale Druckverhältnisse und führen zum Echinococcus veterinorum. SCHEUTHAUER gesteht zu, dass die Regel nicht ohne Ausnahme bleibe, hebt aber hervor, dass auch beim Menschen exogene Proliferation eintrete, oder doch endogene unter-

¹⁾ Der Fall betrifft einen 63jährigen Mann und ist beschrieben bei DAVAINÉ Traité pag. 513).

bleibe, wenn die Echinococcusblasen unter dem Peritonäum des Darms, im Auge oder in Gefässen sich entwickeln, wo der zentripetale Druck wegen Widerstandslosigkeit der Umgebung wegfällt. In Gefässen vertauscht die wachsende Echinococcusblase die Kugel gegen die Schlauchgestalt. KLEBS (l. c. pag. 516) bestreitet, dass die Varietät des Echinococcus multilocularis durch die Entwicklung in einem Kanalsystem erzeugt werde, da auch hier kugelige Blasen sich fänden, wogegen SCHEUTHAUER hervorhebt, dass die Schläuche gerade in den engen, verästelungsreichen Zweigen sich finden. Da die ungeheure Zahl von Blasen und Schläuchen von nur wenigen Embryonen herrührt, so setze dies eine grosse Lebenskraft der einwandernden Embryonen voraus, die auch von den Enkeln zu erwarten sei, was SCHEUTHAUER zum Teil von den grossen Bissen der (grossen) Wiederkäuer ableitet, bei denen andererseits die Rumination den Embryonen eher gefährlich werden könnte. Bei kleinen Wiederkäuern, Schafen z. B., dürfte der kleinere Bissen weniger vor dem Magensaft geschützt sein. KÜCHENMEISTER (l. c. pag. 253) lässt den Echinococcus multilocularis überall im menschlichen und tierischen Körper entstehen, wenn nach Zersprengung seiner Umhüllungs-cyste Hohlkanäle oder kugelige blasige Hohlräume oder Fissuren, Lücken, Spalten und Interstitien ihm bei seinem Wachstum begegnen. „Es fragt sich, ob beim Menschen, der diese Art prävalierend beherbergt, diese Bildungen allein ¹⁾ vorkommen und demnach eine Art Begünstigung dieser Bildungsvarietät beim Menschen naturgemäss gegeben ist. Ich halte die Form einfach für individuellen Zufall.“

VIRCHOW (Berl. klin. Wochenschrift 1883, pag. 824) will es noch unentschieden lassen, ob die jungen Blasen des Echinococcus multilocularis „aus Scoleces hervorgehen oder durch direkte exogene Sprossung an alten Kapseln sich bilden und nachher sich abschnüren, um selbständig zu werden“. Ein in seinen Einzelheiten dunkler „Vermehrungsprozess in loco“ ist ihm wahrscheinlich, auch „dass nicht etwa so viel Scoleces einwandern, als man nachher Blasen findet“. Sonst ist er „geneigt, anzunehmen, dass die äusseren Verhältnisse, die Umgebung, die Medien, in denen sich die Tiere befinden, ihre besondere Form bestimmen, und nicht eine Verschiedenheit der Art“. Und später: „Wir haben analoge Erfahrungen in Bezug auf den Einfluss, den äussere Medien auf die Form der Blasenwürmer ausüben, in sehr auffälligem Masse bei den Cysticerken der Hirnhäute,

¹⁾ S. hierüber pag. 108.

die, ganz abweichend von allen andern Cysticerken, die allerwunderbarsten Formen darbieten, allerlei Auswüchse und Einschnürungen zeigen und unter Umständen zu ganz ungewöhnlichen Formen auswachsen.“

Dies Beispiele für die vielleicht doch allzu sehr outrierte mechanische Entstehungsweise des *Echinococcus multilocularis*. Ganz befriedigen werden diese Erklärungsversuche nicht, die das sonstige eigentümliche Verhalten des multilokulären *Echinococcus*, beziehentlich seines beschränkten Vorkommens etc., ganz ausser Spiel lassen müssen. Man ist aber thatsächlich bislang über derartige Erklärungen nicht hinausgekommen; ja man ist auf dieselben vorläufig angewiesen, um so mehr, als neuerdings die Identität des multilokulären und hydatidösen *Echinococcus* experimentell erwiesen wurde. Schon frühe sind Züchtungsversuche gemacht! Von MORIN im Jahr 1875 (s. Nr. 42. Dissertation pag. 37) an 5 Hunden, die in der Zeit von 5—9 Wochen nach Beginn der Verfütterung von scolexhaltigem multilokulärem *Echinococcus* getötet wurden. Man fand wohl bei einzelnen Parasiten aller Art im Darm, unter anderem bei einzelnen *Taenia*, wahrscheinlich *Taenia elliptica*. Im übrigen war die Fütterung als negativ anzusehen. Bei ZENKER entwischt (!) der Versuchshund. Am glücklichsten war KLEMM unter BOLLINGERS Leitung, welcher von seinem dritten Fall (Nr. 73) verfütterte. Am 28. Januar 1882, 6 Tage nach dem Tod der betreffenden Patientin, wurden 50 g Lebertumor, in welchem zahlreiche *Scolec*es nachgewiesen waren, mit Detritus übergossen, zusammen mit rohem Fleisch einem 2jährigen Dachshund zu fressen gegeben. Drei Wochen darnach verlor das Tier die Munterkeit, hatte wenig Appetit. Am 1. April, 9 Wochen nach der Fütterung, wurde es getötet. Im Duodenum fand sich ein verheiltes *Ulcus rotundum*; im Darm Katarrh. Kleine weisse, wie Fettpartikelchen aussehende Punkte, die zwischen den Darmzotten sich befanden, erwiesen sich als typische *Taenia echinococcus*: 4—5 Glieder, am ersten 4 Saugnapfe, Rostellum mit doppeltem Hakenkranz von 24—28 Haken. In den letzten der 3—4 Proglottiden fanden sich statt des längsgestellten Uterus mit seitlichen Ausführungsgängen die Eier in der Mitte des Körpers auf einen ovalen Haufen gesammelt, was aber auch sonst vorzukommen scheint. Reife Eier wurden in bedeutender Zahl gefunden mit bräunlich gefärbter Hülle und (in der Mehrzahl der Fälle) mit einem 6 hakenähnliche Organe tragenden Embryo. Die Zahl der Tänien mag mehrere Tausend betragen haben. Ein zufälliges Vorhandensein der Tänien im Hunde (vor der Fütterung)

hält KLEMM bei der relativen Seltenheit des *Taenia echinococcus* im Hunde (?) und der trefflichen Münchener Fleischkontrolle für unannehmbar. Verfütterung der Eier an 3 Schafe misslang, wie früher bei LEUCKART (pag. 98).

Wenn man also schon früher die Zusammengehörigkeit der Formen des hydatidösen und multilokulären *Echinococcus* aus dem Bau der Scoleces (s. z. B. Nr. 41), die mit denen von *Taenia echinococcus* übereinstimmten, vermutete, so scheint hier in der gelungenen Züchtung der strenge (allerdings nicht mit allen nötigen Kautelen angestellte) Beweis erbracht. KLEMM meint, dass vielleicht die Verschiedenheit des primären Sitzes eine Rolle spiele, wenn man nicht geradezu eine individuelle Disposition der Leber annehmen will. Die hydatidöse Form, auf nicht präformierten Wegen eingewandert, entwickelt sich fast ohne Reaktion und wächst rasch und gleichmässig, die multilokuläre Form gelangt in ein empfindliches, präformiertes Kanalsystem, ruft eine bedeutende Bindegewebsreaktion hervor und wächst im Kampfe mit derselben langsam, aber sowohl peripher als zentral.

Ich gestehe, dass dieses Resultat mich nicht befriedigt hat. Der multilokuläre *Echinococcus* zeigt Besonderheiten, die doch schwer aus blossen mechanischen, halb zufälligen Momenten zu erklären sind. Ich rechne hierher nicht die ausgesprochene Tendenz zu regressiver Metamorphose, die bei dieser Art des Wachstums, welche die wachsende Kolonie allerdings unter besonders ungünstige Ernährungsverhältnisse durch Gefässverschlüsse, bedeutendere äussere Widerstände, setzt, nicht auffallen wird. Speziell darf dann die häufig anzutreffende Sterilität der Blasen bei multilokulärem *Echinococcus* nicht überraschen, da sie ja auch beim *Echinococcus hydatidosus* vorkommt. HELM in einem Aufsatz „Über die Produktivität und Sterilität der *Echinococcus*-blasen“ (Virchows Archiv, Bd. LXXIX 1880, pag. 141) zählt 49 Fälle von cystösem *Echinococcus* auf, wovon 37 fertil, 10 steril waren, über 2 ist nichts bemerkt. Dies ergäbe eine Fertilität von 78 %. Unter 17 Fällen alveolärer Echinokokken waren 6 sterile = 64,7 % Fertilität, womit übrigens meine oben (pag. 95) berechnete Ziffer zu vergleichen wäre. HELM giebt eine Übersicht über die Momente, welche den *Echinococcus* vor der Entwicklung des Embryo vom Ei bis zur Blase, dann während des Wachstums der proliferationsfähigen Blase und der Bildung von Brutkapseln, resp. Tochterblasen, endlich in der ausgewachsenen Blase bis zu ihrem Absterben beeinflussen und Sterilität bewirken können. Bildungshemmungen im Entwick-

lungsstadium des Embryo, hydropische Degeneration des Embryo und eigentliche Acephalocystenbildung, pathologische Wucherungen an der Echinococcusblase (Eihauterkrankungen beim Säugetierei vergleichbar!), Erkrankungen des vom Echinococcus befallenen Organs, Ernährungsstörungen, wenn letzteres z. B. sehr reduziert ist, Alterszustände der Blase, Kalkablagerungen, endlich auch Gallenimbibition mögen genannt sein. Wenn also der multilokuläre Echinococcus etwas ausgesprochener als der gewöhnliche Echinococcus zur Sterilität neigt, so mögen einzelne der genannten Momente, vielleicht wesentlich auch infolge andersartiger Druckverhältnisse in höherem Masse zur Geltung kommen, etwas Auszeichnendes für den multilokulären Echinococcus wäre es nicht.

Die scheinbare Sterilität lässt übrigens auch andere, wie ich glaube, nicht überall zutreffende Erklärungen zu. So fand M. WOLFF (Berl. klinische Wochenschrift 1870, pag. 67) in einer Echinococcusflüssigkeit, die 3 Wochen lang sich selbst überlassen blieb, nach dieser Zeit keine Spur von den „früher reichlich vorhandenen intakten Scoleces“. Er denkt an die freilich direkt noch nicht erwiesene Möglichkeit der Auflösung dieser Gebilde und selbst der für sehr resistent geltenden Haken „durch veränderten Cysteninhalt“. Allerdings handelt es sich hier um hydatidösen Echinococcus, dessen Inhalt nach Operation z. B. mannigfache Änderung erfahren, etwa vereitern kann. Die vom multilokulären Echinococcus gelieferten Zerfallsprodukte kommen jedoch solchen Qualitäten sehr nahe, wobei ich hier auf früher Gesagtes (pag. 81) verweisen kann. Zum Vergleich darf herangezogen werden, dass auch in anderen Entwicklungsstadien tierischer Parasiten scheinbar spontane Atrophie derselben beobachtet wird. So fand MÉGNIN ¹⁾ bei verschiedenen Tänien, *Taenia lanceolata* der Gänse und Enten, *Taenia serrata* des Hundes, Lösung des Kopfes und Eingehen desselben. Er meint, da ja auch bei *Taenia solium* hakenlose Exemplare ²⁾ zur Beobachtung kommen, so schwänden in einem gewissen Alter bei allen Tänien erst die Haken, dann das Rostellum, die Saugnäpfe und endlich der ganze Scolex, wodurch der Bandwurm ein natürliches Ende erreiche. Der Träger des Wurms wird auf diese Art (ohne Kur) spontan von seinem Gast befreit. Immerhin mag aus derlei Beobachtungen her-

¹⁾ De la caducité des crochets et du scolex lui même chez les ténias (Journal de l'anatomie et de la physiologie, 1881, pag. 27—44).

²⁾ Es sind dies gewiss häufig solche von *Taenia saginata*.

vorgehen, dass diesem Parasiten eine gewisse Tendenz zum Absterben innewohnt bei aller oft Staunen erregenden Produktionsfähigkeit.

Dass allerdings in seltenen Fällen beide Formen, die cystöse und die multilokuläre, nebeneinander in einem und demselben Individuum, ja in einem und demselben Organ vorkommen, scheint, wie zugegeben werden muss, für eine ursprüngliche Verwandtschaft beider Formen zu sprechen. So war in Fall 52 neben einem gewöhnlichen verkreideten Echinococcussack ein in kleineren Herden angeordneter multilokulärer Echinococcus vorhanden, SCHEUTHAUER ¹⁾ fand in einem von SCHRÖTTER beobachteten, im Anhang zu beschreibenden Fall in den Lungen multilokulären (?) Echinococcus, in der Leber neben zwei gewöhnlichen Echinokokken mit endogenen Tochterblasen ebenfalls multilokulären Echinococcus, HESCHL (Österreichische Zeitschrift für praktische Heilkunde Bd. VII, 5. 1861. Schmidts Jahrbücher, Bd. CXVI pag. 188) beobachtete ausser einer kindskopfgrossen Lebergeschwulst, die einem Echinococcus scolecipariens angehörte, in Leber, im subserösen Zellgewebe der Därme, des Netzes etc., mohnkorn- bis nussgrosse Körper, die dem Echinococcus multilocularis glichen. HUBER fand (26. Bericht des naturhistorischen Vereins in Augsburg, pag. 172) im Jahre 1861 den Echinococcus multilocularis beim Rind und zwar in derselben Leber neben einem Echinococcus hydatidosus sterilis.

Absolut beweisend ist freilich dieses gleichzeitige Vorkommen beider Formen für die Identität derselben nicht. HUBER (l. c.) hebt mit Recht hervor, dass niemand, der etwa Taenia solium mit Taenia saginata zusammen in einem Darm finde, auf die Identität beider Arten schliesse. Und derartiges Vorkommen verschiedener Bandwurmsorten ist nicht allzu selten, worüber schon bei SEEGER (Die Bandwürmer des Menschen, Stuttgart 1852, pag. 61) eine Anzahl von Beispielen (z. B. Bothriocephalus und Taenia in einem Darm) verzeichnet steht. Zu vergessen ist aber nicht, dass in jenen Fällen, in welchen neben einem multilokulären Echinococcus der Leber ein solcher anderer Organe, zunächst der Lunge vorhanden war (s. pag. 87), derselbe die gleiche Struktur zeigte, wie der augenscheinlich primäre der Leber ²⁾, und dass die Weiterverbreitung des Parasiten jedenfalls in mehreren Fällen durch Metastasenbildung, nicht per contiguitatem

¹⁾ Der Fall ist übrigens, vielleicht mit Recht, nicht allgemein anerkannt.

²⁾ Auf diesen Punkt macht übrigens schon MORIN (l. c. pag. 37) aufmerksam.

durch das Zwerchfell hindurch stattfand. SAHLI (Korrespondenzblatt für Schweizer Ärzte, 1885, pag. 449) erwähnt — leider nur kurz — einen von DICK gesehenen Fall, bei dem Metastasenbildung zu beobachten war. Er meint, abgesehen von der geographischen Verbreitung, die uns nebst seinem Häufigkeitsverhältnis zum hydatidösen Echinococcus in einem besonderen Kapitel beschäftigen soll, dass der Echinococcus multilocularis und unilocularis verschiedene Tiere seien, und dass die blosse Annahme eines exogenen Wachstums im Gegensatz zu dem endogenen des gewöhnlichen Echinococcus nichts erkläre, da der exogen wachsende Echinococcus der Tiere (Echinococcus veterinorum, granulosis) ein anderes Aussehen zeige. Zu erklären wäre nach seinem Dafürhalten ausserdem noch, warum der nämliche Echinococcus in dem einen Fall endogen, im andern exogen wächst. (Die Erklärungsversuche in dieser Richtung sind pag. 112 ff. mitgeteilt.)

So bleibt wohl vorläufig, trotz der KLEMMschen Fütterung gar manches bezüglich Natur und Herkunft des Echinococcus multilocularis im Dunkeln, und die Aufgabe wird auch jetzt noch zu Recht bestehen, die Taenia, die den Echinococcus multilocularis liefert, durch erneute Versuche festzustellen.

Vorläufig muss noch die Taenia echinococcus, die oben kurz beschrieben ist, als Tānie auch des multilokulären Echinococcus gelten. Es wäre demnach der innige Verkehr mit Hunden die zunächst zu beschuldigende Ursache der Echinokokkenkrankheit. Der Modus der weiteren Infektion nach Verschlucken von Proglottiden ist pag. 110 geschildert. Besonders würden Kinder in Betracht kommen, die ja nicht selten in ungenierter, auch wenig appetitlicher Weise mit Hunden verkehren, wie dies KÜCHENMEISTER (l. c. pag. 195) näher ausführt. MOSLER (über endemisches Vorkommen der Echinokokkenkrankheit in Vorpommern, D. med. Wochenschr. 1886, pag. 102) bespricht die Art, wie die Hunde mit Proglottiden, auch von fremden Hunden, durch den Kot sich verunreinigen und sie weiter vertragen können. In Fleischer-, Jäger- und Schäferfamilien mag grössere Gelegenheit zur Acquirierung der Tānieneier geboten sein. Auffallend ist dabei, dass noch kein einziges Kind mit Echinococcus multilocularis behaftet getroffen wurde — die jüngsten Kranken sind 19 Jahre alt — während der hydatidöse Echinococcus beim Kinde doch ziemlich häufig beobachtet ist. Ist also die kindliche Leber, so müsste man mit manchen schliessen, nicht geeignet, die besondere Prolifikationsform des multilokulären Echinococcus zu veranlassen? aber warum? ist sie physikalisch etwa von anderem Verhalten, als

die des Erwachsenen? Ich gebe zu, dass die Leber in der ersten Lebenszeit bezüglich ihrer Struktur noch manches Abweichende zeigt gegenüber den späteren Jahren (man vergl. darüber HENKE in Gerhards Handbuch der Kinderkrankheiten 2. Aufl. Bd. I, 1. Abth. pag. 189). Aber dies gilt doch nicht bis zur Pubertätszeit oder gar darüber hinaus.

KLEBS (l. c. pag. 516) will das Beschränktsein der multilokulären Form auf Süddeutschland und die Schweiz mit dem Überwiegen der Rindviehzucht in diesen Bezirken in Zusammenhang bringen. Wie steht es dann mit dem rinderreichen Island und mit Australien, wo unsere Form noch gar nie beobachtet ist?

Von den oben angeführten Fällen ist es nur Nr. 53, wo die betreffende Kranke selbst die Infektion durch einen grossen Hund vermutete, Fall Nr. 20 betrifft eine Metzgerstochter, dies ist alles, was einigermaßen mit der gewöhnlich angenommenen Art der Ansteckung stimmt. Wenn der Beschreiber von Fall Nr. 72 kurzweg sagt: „Infektion geleugnet“, so hält er unser Wissen von dem genauen Modus der Infektion für besser gegründet, als es thatsächlich ist. Es kommen eben noch andere Momente in Betracht, vor allem Unreinlichkeit der Hände und Gebrauchsgegenstände. KÜCHENMEISTER (l. c.) macht besonders auch darauf aufmerksam, dass Milchgefässe, die man nicht zum Kochen verwendet und in die man ungekocht zu geniessende oder kalte Flüssigkeiten schüttet, nicht auf den Boden der Gärten zum Trocknen zu legen seien, weil sonst vom Hundekot fortgekrochene Proglottiden der *Taenia echinococcus* zu ihnen gelangen können; ähnliches wird wohl der Fall sein können mit Küchengewächsen, Salat z. B., die oft genug ohne eingehendere Zubereitung und namentlich ohne genügende Reinigung genossen werden.

MADELUNG (Bericht mecklenburgischer Ärzte über die Echinokokkenkrankheit, Stuttgart 1885 pag. 24) kommt zunächst zu dem Resultat, dass die Echinokokkenkrankheit in Mecklenburg, wahrscheinlich auch Neuvorpommern, sehr viel häufiger vorkomme, als im übrigen Norddeutschland und in den benachbarten skandinavischen Ländern. Er geht sehr sorgfältig (pag. 30 ff.) alle die einschlägigen Momente durch, selbst das angebliche (medizinale) Einnehmen von frischem Hundekot, das KÖNIG (in seiner Chirurgie) so sehr betont, oder den Gebrauch von ungekochtem Hundefett und den Genuss von Hundefleisch, die LEBERT hervorhob, und kommt zum Schluss (pag. 66): „Mecklenburg hält nicht mehr Hunde als andere Länder, die von Echinococcuskrankheit nur in sehr geringem Grad

heimgesucht sind. — In den echinokokkenfreien Teilen des mecklenburgischen Landes wird eine gleiche Zahl Hunde gehalten, wie in den Teilen, wo Echinococcuskrankheit endemisch ist. — Es liegt kein Grund vor anzunehmen, dass die in Mecklenburg wohnenden Menschen besondere Gewohnheiten im Verkehr mit dem Hunde haben, durch die sie sich häufiger als die Einwohner anderer Länder von ihren mit Tänien behafteten Hunden infizieren. — Mecklenburgs Reichtum an Haustieren ist sehr gross. In betreff der Rindviehzucht übertreffen Mecklenburg jedoch andere Provinzen Deutschlands, die von Echinococcuskrankheit frei sind. — In der Höhe der Zahl der gehaltenen Rinder und Schweine sind die einzelnen Teile Mecklenburgs gleich. — Hingegen zeigt sich die Zahl der Schafe in den Teilen des Landes, wo die Echinococcuskrankheit beim Menschen sehr verbreitet ist, als eine ungleich grössere, als in anderen Teilen. Sehr wahrscheinlich sind die feinen (Merino-)Schafe zur Echinococcuskrankheit wie zu anderen Invasionskrankheiten mehr disponiert, als andere Schafarten. Die Verbreitung der Echinococcuskrankheit beim Menschen in einzelnen Teilen des Landes stimmt mit der Verbreitung der Echinococcuskrankheit bei den Schafen ebendasselbst überein.“

MOSLER (l. c. pag. 103) will (nach Greifswalder Beobachtungen) im Gegensatz zu MADELUNG „intimen Umgang mit Hunden konstatiert haben“, giebt aber auch die Einverleibung mittelst Trinkwassers zu. Die medikamentöse Anwendung von Hundekot, die er für Island annimmt, bestreitet KRABBE (Deutsche med. Wochenschrift 1886 pag. 318), wie es früher schon von FINSEN geschehen ist.

Auf einen Punkt muss noch hingewiesen werden, nämlich die Möglichkeit einer Selbstinfektion, die bei einem Taenia echinococcus beherbergenden Menschen denkbar wäre. Direkt scheint allerdings die genannte Tänie beim Menschen nicht beobachtet. KÜCHENMEISTER (l. c. pag. 136) schlägt vor, Fütterungsversuche an unrettbar verlorenen Kranken oder dem Tod verfallenen Delinquenten zu machen, um zu erfahren, ob die fragliche Tänie aus Scoleces der Echinokokken im Menschendarm sich entwickle. Wenn GRIESINGER (Nr. 16 pag. 555) es für interessant erklärt, dass sein Kranker früher Erscheinungen bot, welche mit grösster Wahrscheinlichkeit auf Bandwurm hindeuteten, so scheint er ebenfalls an Selbstinfektion und ähnliches zu denken, wiewohl wir über etwaige Symptome der Taenia echinococcus beim Menschen lediglich nichts wissen und wissen können. Dem gegenüber ist zu betonen, dass der Echinococcus bisher beim Hunde nur extrem selten gefunden wurde, ein-

mal von PH. J. HARTMANN ¹⁾ im Jahre 1688, ganz neuerdings von REIMANN (Deutsche Zeitschrift für Tiermedizin XI, 1884 pag. 81). Im letzteren Falle war die Leber frei vom Parasiten, der die Bauch- und Beckenhöhle einnahm in Form hauptsächlich einfacher Blasen, deren Anzahl (= 8 Liter Volumen) etwa 3000 betragen haben mag. Es waren „alle drei Formen des Echinococcus, der einfache, der endogene und der exogene, erstere jedoch in überwiegender Mehrzahl“ vertreten. REIMANN meint, dass sein Hund, der noch andere Tänien beherbergte, durch Koprophagie seinen Echinococcus acquiriert habe, auch weist er Infektion durch Proglottiden der Echinococcustänien nicht zurück, die durch antiperistaltische Bewegungen in den Magen gelangten. Wenn man keine *Taenia echinococcus* im Darm gefunden habe, so sei zu bedenken, dass dieselbe den Wirt längstens nach 7 Monaten wieder verlasse, während der Echinococcus bekanntlich sehr langsam sich entwickle, die Infektion also voraussichtlich lange zuvor erfolgt war.

Wenn übrigens die Selbstinfektion wesentlich in Betracht käme, so müsste, dem nicht seltenen Vorkommen des Echinococcus beim Menschen entsprechend, bei diesem auch einmal eine Tänie gefunden werden und andererseits der Hund, der sehr häufig erbricht und an sich Gelegenheit genug zur Selbstinfektion haben sollte (vielleicht allerdings ist sein scharfer Magensaft dem Echinococcusembryo und Ei gefährlich), doch öfters als in extrem seltenen Fällen einen Echinococcus acquirieren, selbst eine im ganzen kurze Lebensdauer der Tänie angenommen.

HUBER (26. Bericht etc. pag. 172) berichtet, dass FRIEDREICH früher eine Tänie des Pferdes als Quelle des multilokulären Echinococcus vermutet habe. Möglich, dass dies auf privater Mitteilung beruht, in FRIEDREICH'S Aufsätze (Nr. 19) finde ich nichts über diesen Punkt. War hier vielleicht massgebend, dass sein Fall einen Pferdeknecht, der von ERISMANN (Nr. 18) einen Fuhrmann und etwa noch der VIRCHOW'SCHE (Nr. 7) einen Dienstknecht betraf?

¹⁾ „De anatome canis hydropici.“ Ephemerid. medico-physicarum Academ. Caesareo-Leopold. Decur. III. annus secund. (1694) pag. 299.

Die geographische Verbreitung des multilokulären Echinococcus.

In der Geschichte desselben ist dies ein besonders interessantes Kapitel. Es gilt im allgemeinen der Satz: im Gegensatz zu dem weithin über die Erde verbreiteten Echinococcus hydatidosus ist der multilokuläre (bis jetzt) in der Hauptsache auf ein relativ kleines Gebiet beschränkt geblieben, ausserhalb dessen nur ganz vereinzelte Fälle beobachtet wurden.

Bayern, Württemberg, die Schweiz, zusammen ein reichlich einem Drittel der preussischen Monarchie entsprechendes Gebiet von 136 750 qkm (mit etwas über 10 Millionen Einwohnern) hat die überwiegende Mehrzahl aller Fälle geliefert, und dies Gebiet liesse sich noch mehr einengen, da einzelne Distrikte dieser Länder ganz ausgeschieden werden könnten. Geographisch wären wohl mit 1142 qkm die hohenzollernschen Lande, die einen Fall geliefert haben, ebenfalls hierher zu rechnen.

In der nachfolgenden Aufzählung sind verschiedene Gruppen zu unterscheiden. Zunächst sind solche Fälle namhaft zu machen, deren Heimat bekannt ist, welche auch in derselben gestorben sind und den Echinococcus mutmasslich dort acquiriert haben. Bei anderen ist nur der letzte Aufenthaltsort, der in vielen Fällen auch den Ort der Infektion darstellen mag, bekannt. Und endlich handelt es sich um Präparate, grösstenteils unbekannter Herkunft, von denen es allerdings wahrscheinlich ist, dass sie aus dem betreffenden Lande stammen.

Es würden von den Fällen, bei denen bestimmtere Angaben über die Herkunft des Kranken, respektive Präparates vorliegen, auf Württemberg kommen, einschliesslich unserer 4 neuen Fälle, zunächst 16, welche sich verteilen auf:

Schwarzwaldkreis 10 (Nr. 3, 16, 21, 22, 37, 49, 50, 53, 76, 78), wovon 3 auf Stadt Tübingen;

Donaukreis 4 (Nr. 25, 31, 51, 55);

Neckarkreis 1 (Nr. 77);

Jagstkreis 1 (Nr. 79).

Der Fall Nr. 16, der schliesslich in Zürich, sowie Fall Nr. 55, welcher in Heidelberg beobachtet wurde, sind bei den bestimmten Angaben über die Heimat eingerechnet.

HUBERS Aufstellung (26. Bericht pag. 174) ist insofern nicht richtig, als er (natürlich ohne meine 3 neuen Fälle) 15 rechnet, demnach Fall Nr. 52 (in seiner Tabelle 39), der aus Hohenzollern stammt, und Nr. 8, ein aus dem Oberamt Leutkirch zugesandtes Präparat, sowie Nr. 2 aus Ulm (beide im Donaukreis) mitzählt. Rechnet man die beiden letzten, wahrscheinlich aus Württemberg stammenden Fälle hinzu, so erhöht sich die Gesamtzahl der württembergischen Fälle auf 18.

In ähnlicher Weise ergeben sich für Bayern 9 sicher konstatierte, und zwar für Regierungsbezirk:

Schwaben und Neuburg 5 (Nr. 20, 45, 56, 57, 58), wovon 3 auf das Bezirksamt Memmingen;

Oberbayern 3 (Nr. 70¹), 71, 72), sämtlich in München beobachtet;

Mittelfranken 1 (Nr. 47).

Hierzu kommt aber noch eine ziemliche Zahl von Fällen, die bayrischen Ursprungs sind, wenigstens innerhalb Bayerns beobachtet. Es sind dies die vor Jahren in Würzburg (Regierungsbezirk Unterfranken) beobachteten Fälle VIRCHOWS (Nr. 7, 11), dann eine Reihe Münchener Beobachtungen ohne genauere Bezeichnung der Herkunft, im ganzen 11 (Nr. 1, 4, 12, 13, 48, 60, 61, 62, 73, 74, 75), von denen eine Anzahl aus München selbst, wie Fall 72, stammen mag. BUHL (Annalen der Krankenhäuser Bd. II) erwähnt 13 Fälle, die bis 1876 (?) in München zur Sektion kamen, die 3 KLEMMschen Fälle, deren ältester vom September 1880 stammt (während BUHL im August 1880 starb), und die 3 BOLLINGERSchen können hier nicht mitgezählt sein. Von diesen 13 sind 8 (Nr. 1, 4, 48, 60, 61, 62, sowie die 2 von HUBER übersehenen, von BUHL wohl mitgerechneten, Nr. 12 und 13) in meiner Kasuistik mitgeteilt. HUBER (26. Bericht pag. 174) spricht nur von 2 dieser 13, die in seine Tabelle aufgenommen seien, es sind aber thatsächlich 3 (nämlich Nr. 1, 4, 48 unter Nr. 1, 2, 47 seiner Tabelle), die er in seiner Gesamtstatistik für Bayern augenscheinlich auch mitrechnet. Es wären also 5 nicht publizierte Fälle hinzuzurechnen und kämen so, mit dem von CARRIÈRE beobachteten Fall 24 und dem aus dem Augsburger Krankenhaus

¹) HUBER setzt das „Bruck“ in Fall 70, das im Original keine weitere Bezeichnung trägt, ohne weiteres nach Oberbayern (Verbreitung der Cestoden in Schwaben, Bericht des naturhist. Vereins 1886, pag. 91), worin ich ihm folge. Übrigens giebt es in Bayern 4—5 Bruck, namentlich auch eines in Schwaben, wo der Echin. multiloc. nicht so selten zu sein scheint.

stammenden, wahrscheinlich bayrischen Fall 59, auf ganz Bayern in Summa $9 + 2 + 11 + 5 + 2 = 29$ Fälle. HUBER musste nach seiner Statistik — er zählt bis 1881 25 Fälle — durch die 6 neuen (Nr. 60—62, 73—75) auf 31 kommen; sein Mehr von 2 Fällen ergibt sich aus dem wahrscheinlichen Doppeltzählen von Fall 48 (siehe oben) und dem Mitrechnen von dem die Nebennieren betreffenden, von mir im Anhang mitzuteilenden Fall.

Für die Schweiz sind genau festzustellen 14 Fälle, und zwar Kanton:

Thurgau 4 (Nr. 28, 38, 39 und 27, welch letzterer wenigstens höchstwahrscheinlich thurgauisch),
Zürich 4 (Nr. 18, 34, 35, 36),
Bern 3 (Nr. 29, 42, 43),
St. Gallen 1 (Nr. 14),
Genf 1 (Nr. 26),
Neuenburg 1 (Nr. 66).

Hierzu kommen in Zürich beobachtet 3 (Nr. 5, 6, 30), 1 in Genf (Nr. 41), 3 in Basel (Nr. 63, 64, 65); dies ergibt also für sämtliche schweizer Fälle 21. Mit Zuzählung der für ihn neuen 5 Fälle (Nr. 41, 63—66) käme HUBER in seiner Statistik auf 21 oder richtiger auf 22, da er die beiden W. MEYERSchen Fälle als 1 (Nr. 9 seiner Tabelle) aufführt. Die Differenz gegenüber unserer Zählung beruht darauf, dass ich den von HUBER übersehenen Fall von PREVOST (Nr. 41) mitzähle, dagegen die von HUBER gerechneten (Nr. 33 und 35 seiner Tabelle) PROUGEANSKYSchen, welche nur klinische Beobachtungen ohne Sektion darstellen, weggelassen habe. — ZÄSLEIN (Nr. 63, pag. 682) zählt im ganzen 22 Fälle¹⁾ von Echinococcus multilocularis für die Schweiz. Er weicht von mir insofern ab, als er bei KAPPELER den Fall aus dem mythischen „Calenstern“ nicht als zur Schweiz gehörig rechnet, ebensowenig bei HAFFTER den Fall des thurgauischen Arztes, der, als zentral nicht verjaucht, als ein neuer zu den übrigen thurgauischen Fällen zu zählen ist; dagegen führt er, ausser den 2 klinischen Beobachtungen von PROUGEANSKY,

¹⁾ HIRSCH in seinem sonst so sorgfältigen Handbuch der histor.-geograph. Pathologie (Bd. II. pag. 205) zählt diese 22 Schweizer Fälle von Echin. multiloc. bei Erwähnung des Echinococcus überhaupt auf, führt sie somit stillschweigend als gewöhnlichen Echinococcus, da er den multilokulären gar nicht erwähnt und nur den cystösen behandelt. ZÄSLEIN (l. c. pag. 682) bespricht ausdrücklich den unilokulären Echinococcus, von dem er nahe an 20 Fälle für die gesamte Schweiz zusammenstellt.

je 1 Fall MUNK und 1 KLEBS auf, obwohl dieselben ein und derselbe Fall sind (KLEBS l. c. pag. 518).

Von den nach Österreich gehörigen 7 Fällen sind konstatiert als aus Kärnten stammend 1 (Nr. 44), aus Südtirol 1 (Nr. 40), der möglicherweise aber auch anderswo entstanden sein kann; 3 ohne genauere Angaben sind in Wien (Nr. 9, 10, 23), 2 (Nr. 32, 33) in Graz obduciert.

Baden ist nur mit 1 Fall (Nr. 19) vertreten, der aus Bühl, Kreis Baden, stammt;

Preussen mit 2, 1 aus Hohenzollern (Nr. 52), also geographisch zu Süddeutschland zu rechnen, 1 (Nr. 54) aus dem Regierungsbezirk Kassel. Von dem Fall der Sömmerringschen Sammlung (Nr. 17) ist die Herkunft höchstens zu vermuten. München, Frankfurt, Mainz, Kassel kommen in Frage, wenn wir die Wohnsitze des Sammlers berücksichtigen wollen. Selbstverständlich kann das Präparat auch von aussen eingesandt sein.

4 Fälle gehören Russland an, 1 Präparat in Dorpat (Nr. 15), 2 Fälle in Petersburg beobachtet (Nr. 67, 68), letztere jedenfalls Nationalrussen angehörig, ein vierter in Kronstadt (Nr. 69).

Vereinzelt ist der eine Negerin in St. Louis betreffende Fall (Nr. 46), der andere in Nordamerika beobachtete (Nr. 45) stammt wohl aus Bayern und ist früher erwähnt.

[Über den mutmasslichen holländischen Fall vergl. pag. 74.]

Eine nochmalige Zusammenfassung der Verteilung des multilokulären Leberechinococcus auf die verschiedenen Länder ergibt:

Bayern	29
Schweiz	21
Württemberg	18
Österreich	7
Russland	4
Preussen	2
Sömmerringscher Fall	1
Baden	1
Vereinigte Staaten	1

84 Fälle,

was unter Hinzuzählung der nicht publizierten 5 Münchener zu der Zahl meiner Kasuistik stimmt. — Die Fälle, die multilokulären Echinokokken anderer Organe (Lunge, Knochen, Nebennieren) angehören,

werden im Anhang besprochen werden. Die Statistik wäre dementsprechend zu erweitern.

Im Verhältnis zur Einwohnerzahl der verschiedenen Länder ist der *Echinococcus multilocularis* am häufigsten in Württemberg, dann folgt die Schweiz, in dritter Reihe Bayern.

Über einige, von mir nicht in die Statistik aufgenommene Fälle ist hier der Ort zu berichten. HELLER (Ziemssens Handbuch 2. Aufl., Bd. III, pag. 329) erwähnt zweier Lebern, die er in Edinburgh und London sah und in denen er *Echinococcus multilocularis* vermuten möchte, sodann wird ein nicht publizierter Fall ZENKERS erwähnt, von denen ich aber glaube, dass sie den Fällen 58 oder 59 entsprechen, deren genauere Beschreibung einer späteren Publikation vorbehalten bleiben sollte. Ein von HELLER (l. c. 1. Aufl. pag. 304) erwähnter, von BARTELS (klinisch) beobachteter Fall ist in der 2. Auflage weggeblieben. Über den Fall von WAITZ in Hamburg, den HUBER (l. c. pag. 91) neben diesem Kieler und MADELUNG (Beiträge etc. pag. 17) als „mündliche Mitteilung“ erwähnte, ist mir näheres nicht bekannt. Ob das bei PERLS (l. c. pag. 87) erwähnte, ebenfalls der SÖMMERRINGSchen Sammlung angehörige, allerdings „kindskopfgrosse“ Präparat mit dem LEUCKARTSchen (Nr. 17 meiner Statistik) enteneigrossen übereinstimmt, will ich dahingestellt sein lassen; das erstgenannte wird freilich unter Nr. 3193 als „Scirrhus hepatis“, das letztere unter Nr. 215 als „Tumor hepatis viri, similis Baillie. Fasc. V., Pl. III, Fig. 3“ geführt. Also wohl doch zwei verschiedene Präparate. — Wahrscheinlich gehört auch hierher 1 Fall von GRAUX (Bulletins de la société anatomique de Paris 1874, pag. 188), beobachtet bei einer Frau, die während des Lebens einen Tumor im Epigastrium, aber kein Erbrechen dargeboten hatte. Die Diagnose lautete auf Magenkrebs, der sich auch bei der Sektion vorfand. Daneben in der Leber „une lésion inattendue“ in der Nähe der Konvexität mit kolloider und gelatinöser Substanz. Das Präparat wurde von der Mehrzahl der bei der Demonstration Anwesenden für „Kyste hydatique cloisonné alvéolaire“, ähnlich der von CARRIÈRE beschriebenen, erklärt. — Der Fall DICK, in der Schweiz beobachtet, ist oben erwähnt. — Endlich erwähnt noch VIRCHOW (Berliner klinische Wochenschrift 1883, pag. 824) einen grossen multilokulären *Echinococcus* (der Leber?), der ihm von H. WEGSCHEIDER übermittelt wurde. — Nimmt man alle diese Fälle in die Statistik herein, so liesse sich die Zahl der bis jetzt (1886) beobachteten Leberechinokokken auf circa 90 bringen.

Wie dem allem auch sei, Thatsache bleibt, dass der multilokuläre Echinococcus ein in der Hauptsache ziemlich beschränktes Verbreitungsgebiet hat, welches sich erstreckt ungefähr vom 3.—14. (Pariser) Längen- und vom 46.—50. Breitengrade. Man war früher berechtigt, den Parasiten für noch enger begrenzt zu halten, bis neuerdings die Fälle von FRANZ MEYER (Nr. 54), die verschiedenen aus Russland, sowie der eben erwähnte WEGSCHEIDER - VIRCHOWsche Fall bekannt wurden. KLEBS (l. c. pag. 518) nahm seiner Zeit keinen Anstand, zu vermuten, der damals noch vereinzelte Dorpater Fall (Nr. 15) möchte importiert sein. VIRCHOW (a. e. a. O.) meint deshalb auch: „dass eine territoriale Begrenzung, etwa wie sie zwischen Bothriocephalus und Taenia besteht, auch bei diesen Arten des Echinococcus angenommen werden dürfte, muss man jetzt wohl in Abrede stellen.“ Die strenge Begrenzung zwischen den erwähnten Bandwürmern ist übrigens gar nicht vorhanden und erst in neuerer Zeit noch haben wir durch BOLLINGER (Deutsches Archiv für klinische Medizin 1885, Bd. 36, pag. 277) ein früher jedenfalls in dieser Masse nicht gekanntes „autochthones“ Vorkommen des Bothriocephalus latus in München, wo sonst Taenia saginata vorherrscht, erfahren. In Dänemark kommen beide Arten der Tanie und der Grubenkopf nebeneinander vor, im württembergischen Oberschwaben war der Bothriocephalus früher nicht so selten, hat aber an Häufigkeit jedenfalls abgenommen. Warum sollten aber beide Bandwürmer nicht nebeneinander vorkommen können, da sie doch ganz verschiedene Ätiologie haben (siehe auch pag. 119)? Wenn man die Taenia saginata von der solium abgetrennt hat, obwohl man trotz ihrer Häufigkeit ihre (Rinds-) Finne so selten zu sehen bekommt¹⁾, warum muss die eigentümliche Form des Echinococcus multilocularis nur eine zufällige Abänderung sein, deswegen, weil man noch keine passende Tanie für dieselbe gefunden hat? HUBER (26. Bericht, pag. 172), der, allerdings vor der Zeit der KLEMMschen Fütterungen, die gewöhnliche Taenia echinococcus nicht ohne weiteres als Quelle auch für den multilokulären Echinococcus (wie für den Echinococcus hydatidus und granulatus) anerkennen möchte, meint: „jedenfalls ist es eine kleine Tanie und zwar wahrscheinlich irgend eines Säugetiers.“ FRIEDREICHs frühere Ansicht ist pag. 123 erwähnt.

Über eine Schwierigkeit ist aber nicht hinwegzukommen. Falls

¹⁾ S. meinen Aufsatz: „Zur Statistik der Bandwürmer in Württemberg.“ Württ. mediz. Correspondenzblatt 1885, pag. 193.

der multilokuläre Echinococcus nur eine individuelle Abänderung des hydatidösen darstellen sollte, so wäre doch im allgemeinen zu erwarten, dass auch da, wo der Echinococcus besonders häufig ist, diese Abänderung am ehesten zu finden wäre. Dem ist aber nicht so. Gerade in den klassischen Ländern des Echinococcus, in Island, in Australien (Gouvernement Victoria) ist ein multilokulärer Echinococcus noch nicht beobachtet, auch nicht einer unter vielen Hunderten, vielleicht Tausenden. Unter 182 mecklenburgischen Fällen von Echinococcus (MADELUNG, Beiträge etc. pag. 17) fand sich nur eine einzige Beobachtung TRENDELENBURGS von multilokulärem Echinococcus in den Beckenknochen. VIRCHOW (Berliner klinische Wochenschrift 1884) nennt 4 Knochenechinokokken der multilokulären (?) Form, die in Berlin vorgekommen (vergl. Anhang pag. 169).

Übrigens wird auch in den Ländern, in denen der multilokuläre Echinococcus vorkommt, der andere, hydatidöse, keineswegs vermisst. Nach BUHL (Annalen der Krankenhäuser Bd. II) wurden in München unter 8000 Sektionen 27 Fälle von cystösem, 13 von multilokulärem gefunden. Die statistischen Erhebungen von KITTSCHNEIDER, INGERLE und EISENLOHR, umfassend die Jahre 1854—1874 und 1878—1884, geben für das Münchener pathologische Institut auf 11191 Sektionen 21 Fälle von „Echinococcus hepatis“ an, 13 Weiber, 8 Männer (s. BOLLINGER, Arbeiten aus dem pathologischen Institut zu München, 1886). In der Schweiz kommen nach ZÄSLEIN (l. c. pag. 682) auf 7982 Sektionen in Zürich, Basel, Bern bloss 11 Echinococci uniloculares, hierzu sind noch zu rechnen einige Sammlungspräparate und vereinzelte Beobachtungen von Ärzten, so dass die Zahl der cystösen Echinokokken auf ca. 20 sich erhöht. In Württemberg kommt, wenn auch ziemlich selten, der unilokuläre Echinococcus ebenfalls vor. Ich selbst habe an der medizinischen Klinik in Tübingen bloss 2 Fälle gesehen. Einer (vom Jahr 1881) betraf einen 48jährigen, allerdings aus Montalchez, Kanton Neuenburg, gebürtigen Weber, der aber in der letzten Zeit in der Umgebung von Tübingen sich aufgehalten hatte. Es wurde intra vitam die Diagnose Leberabscess gestellt; die Sektion ergab einen vereiterten cystösen Echinococcus. Der zweite Fall (1883) betraf einen 28jährigen Handelsmann von Gönningen, O.-A. Tübingen, zur Zeit an chronischer Peritonitis und Pleuritis leidend, der schon 1866 (im 11. Lebensjahre) von V. BRUNS an Echinococcus unilocularis der Leber operirt worden war. Im württembergischen medizinischen Korrespondenzblatt sind aus früherer Zeit Fälle verzeichnet, welche

insofern doch von Bedeutung sind, als eben der Echinococcus bei uns für eine ziemlich seltene Krankheit gelten muss und deshalb im allgemeinen auf Publikation einschlägiger Fälle gerechnet werden darf. Es sind dies, wenn ich die letzten 20 Jahre (seit 1866) nach dem Generalregister des Korrespondenzblattes berücksichtige, nur 7 Fälle. Eine 32jährige Frau (l. c. Bd. XXXVIII, pag. 334), ein 33jähriger Präceptor mit kolossalem Echinococcus (Bd. XLI, pag. 29), 3 weitere Fälle, worunter ein 68jähriger Tagelöhner (Bd. XLIII, pag. 306), ein nicht mit Glück operierter, mit rechtsseitigem Pyopneumothorax komplizierter, Fall bei einer 26jährigen ledigen Person (Bd. XLVI, pag. 170), und endlich ein vielleicht fraglicher punktierter und in Genesung übergegangener Fall von Lungenechinococcus bei einem 8jährigen Mädchen (Bd. LV, pag. 195). — Ein Fall von Echinococcus hydatidosus des Humerus ist in der hiesigen chirurgischen Klinik vor einem Jahr operiert worden (s. Anhang pag. 171). Der Kranke, ein 22jähriger Student, stammte übrigens aus Oldenburg (s. auch die Anmerkung zu Fall Nr. 79).

Man ersieht aus alledem, dass bezüglich des Vorkommens von Echinococcus multilocularis und hydatidosus die verschiedensten Kombinationen existieren: ausschliessliches Vorkommen des hydatidösen, oft in bedeutender Frequenz, oder letzterer mit ganz vereinzeltten Fällen des multilokulären, oder dieser neben dem hydatidösen in ziemlich gleicher, absolut genommen aber nicht beträchtlicher Häufigkeit, nicht selten aber auch der multilokuläre ganz entschieden vorherrschend. Ist ähnliches nicht bei den Bandwürmern zu beobachten? und es wäre, wie bei letzteren, nicht auffallend, wenn man etwa im Lauf der Zeit ein Weiterumsichgreifen des Echinococcus multilocularis beobachten könnte, der, wie sich VIRCHOW (l. c. pag. 824) kurz ausdrückt, früher nur „jenseits der Mainlinie“ bekannt war. Teile ich die 79 Fälle meiner Statistik in 3 gleiche Teile, so sind die ersten 26 publiziert im Jahr 1852—1868, Nr. 27—52 von 1869—1880, und das letzte Drittel gar nur in der Zeit von 1880—1886. Ich gehe nicht so weit, hieraus gleich auf eine allmähliche Zunahme des Echinococcus multilocularis zu schliessen, schon deshalb nicht, weil das Jahr der Publikation nicht immer massgebend ist für die Zeit der Beobachtung, auch vielleicht seltener ein Übersehen der Fälle, verglichen mit früher, vorkommen mag, aber es ist ersichtlich, dass er nicht bloss ein Kuriosum, ein Lusus naturae ist, sondern mindestens mit einer gewissen Regelmässigkeit da und dort sich zeigt. Ich will es billiger Erwägung anheimgeben, ob es nur „Zufall“ ist,

wenn die beiden Fälle MORINS (Nr. 42, 43) im Februar und März (1875) zur Obduktion gelangen und aus demselben Dorfe (Villeret) stammen, wenn zwei verschiedene Ärzte in demselben Dorfe Oberzeil, allerdings in einem Zwischenraum von 16 Jahren, je 1 Fall (Nr. 8, 31) sehen, wenn wir die Häufung der Fälle im Thurgau, im bayerischen Schwaben, in München in Betracht ziehen. BOLLINGER (Nr. 72), der im Laufe von 1½ Monaten in München 3 Fälle secierte, spricht sich dahin aus: „Die Möglichkeit, dass hier eine gemeinsame Infektionsquelle vorlag, ist sehr naheliegend.“ Fall 58 stammt aus Burgau, Bezirksamt Günzburg, in Bayern. Im Mai 1882 beobachtete ich auf der Tübinger Klinik einen 32jährigen Feldwebel, Anton A., ebenfalls aus Burgau, bei dem die Wahrscheinlichkeitsdiagnose des multilokulären Echinococcus gestellt wurde, sicherlich ohne dass man damals von dem andern Burgauer Fall Kenntnis hatte. Dürfte hierin nicht bis zu einem gewissen Grade eine nachträgliche Unterstützung der Diagnose gefunden werden? Der Fall ist in die Statistik nicht aufgenommen, da die Bestätigung durch Nekropsie aussteht und überhaupt weiteres über den Fall nicht in Erfahrung gebracht werden konnte.

So muss ich nach all dem bisher Erörterten an der Forderung festhalten, dass, bis weitere Bestätigungen der KLEMMschen Resultate sich finden, an den Nachforschungen nach dem Ursprung des in gar mancher Beziehung so eigentümlich sich verhaltenden Echinococcus multilocularis, wo sich gerade die leider so seltene Gelegenheit dazu bietet, fortgearbeitet werde. Sind es doch auch praktisch wichtige Fragen, um die es sich hier handelt.

Krankheitsbild.

FRIEDREICH (Nr. 19) hat wohl zuerst das Krankheitsbild des multilokulären Echinococcus skizziert, trotz des im ganzen spärlichen Materials, das ihm vorlag — es handelte sich um 6 verwertbare Fälle — in nahezu erschöpfender Weise. Ich finde es deshalb nicht ganz korrekt, wenn MURCHISON (clinical lectures on diseases of the liver, jaundice and abdominal dropsy, London 1868) vom „multilocular hydatid tumour“ kurz behauptet: „Its clinical characters have not yet been sufficiently studied.“ Und seit der FRIEDREICHschen

Publikation waren noch verschiedene Fälle hinzugekommen. Auf einer Seite (pag. 212) wird die ganze Affektion abgehandelt. — CHARCOT (Leçons sur les maladies du foie etc., Paris 1877) erwähnt die Leberechinokokken, wie auch andere Affektionen der Leber, gar nicht. Auf Grund der FRIEDREICHschen Arbeit hat wohl zuerst HUBER (Nr. 20) die Diagnose am Lebenden gestellt, was seitdem wiederholt der Fall gewesen. Speziell an der medizinischen Klinik hierselbst ist es mehreremale mit Glück geschehen. 62 von den oben zusammengestellten 79 Fällen sind zur Schilderung der Krankheit mehr oder minder brauchbar, d. h. enthalten mehr als blosse anatomische Beschreibung.

Die ersten Krankheitserscheinungen des multilokulären Echinococcus haben kaum etwas Charakteristisches, nichts, das auf ein in der Entwicklung begriffenes, so schweres Leiden hinweisen würde. Ja, es ist wahrscheinlich, dass die ersten, von manchen Kranken kaum beachteten Symptome erst zu einer Zeit auftreten, da die Krankheit schon längere Zeit bestanden hat. In einzelnen Fällen verläuft die Krankheit von Anfang bis zu Ende latent, ist dann bloss ein zufälliger Befund nach dem Tod und hätte wahrscheinlich auch bei speziell darauf gerichteter Untersuchung während des Lebens um so weniger erkannt werden können, als bei der in solchen Fällen gewöhnlich geringen Grösse des Parasiten erhebliche Veränderungen an der Leber etc. fehlen, der Mangel eines Ikterus aber keinerlei Affektion der Leber vermuten lässt. Solcher latent verlaufenden Fälle sind unter meinen 78 sechs zu verzeichnen: Nr. 13 mit dem Bild der Obliteration der unteren Hohlvene, neben gleichzeitigem Ikterus, Nr. 49 bei progressiver Paralyse, Nr. 52 bei Diabetes mellitus, Nr. 55 bei terminaler krupöser Pneumonie, endlich Nr. 51 und 60.

Zumeist aber schreitet die Krankheit, von leisen Anfängen an in immer deutlicheren Erscheinungen sich äussernd, unaufhaltsam weiter.

Im ersten Beginne sind es unbestimmte, verschwommene, „gastrische“ Beschwerden, Gefühl von Druck und Völle, weniger eigentliche Schmerzen, im Epigastrium und rechten Hypochondrium, zunehmendes Spannungsgefühl im Bauch. Dabei kann der Appetit, auch noch die Verdauung, weiters der Ernährungs- und Kräftezustand noch ziemlich intakt sein. Bald zeigt sich, jedoch nicht in allen Fällen, wie man früher glaubte, Ikterus, der mit wenig Ausnahmen immer intensiver wird, zum tief gelbgrünen und Melas-

ikterus sich steigert und nur selten Intermissionen zeigt. Bei 42 Fällen ist der Ikterus direkt erwähnt, dabei war er in Fall Nr. 13 nur von „Zeit zu Zeit“, bei Nr. 16 sechs Jahre dauernd, aber nicht bis zum Tode anhaltend, bei Nr. 18 an Intensität wechselnd, bei Nr. 48 nur „in den allerletzten Tagen“, bei Nr. 53 in „vorübergehender Andeutung“ vorhanden, bei Nr. 70 hatte früher schon 4—5mal Gelbsucht bestanden. Neunmal (Nr. 12, 21, 22, 24, 28, 49, 51, 52, 55) ist er ausdrücklich als nicht vorhanden bezeichnet, und dies merkwürdigerweise auch in Fall Nr. 22, wo 10 Jahre vorher 4—5wöchentlicher Ikterus (anderer Art?) bestanden hatte. Verschiedene Fälle (Nr. 5) sind als unentschieden zu betrachten, wenn bei sonst relativ genauem Status oder eingehenderer Sektion über die Hautfärbung nichts erwähnt ist. Immerhin aber mag in $\frac{4}{5}$ aller Fälle deutlicher Ikterus vorhanden sein. Die Art des Ikterus ist die des gewöhnlichen Stauungsikterus, die aus Kompression und Verlegung der Gallengänge durch die um und in dieselben wuchernde Neubildung sich genügend erklärt. Mit dem Ikterus gehen die bekannten Veränderungen an der Hautfärbung, am Urin und Kot, häufig auch Hautjucken, einher (s. u.).

Die objektiven Veränderungen der Bauchorgane betreffen hauptsächlich Leber und Milz, welche beide in typischen Fällen vergrößert sind. Die erstere namentlich erlangt im Verlauf der oft lange sich hinziehenden Krankheit ganz bedeutende Dimensionen. Schon für die blosse Inspektion aufgetrieben erscheint die obere Bauchregion und das Epigastrium in Nr. 48, 76. Bald früher, bald später, je nach dem speziellen Sitz und dem Wachstum des Parasiten, wird das Organ perkussorisch als vergrößert sich nachweisen und, allmählich unter dem Rippenbogen hervordrängend, sich palpieren lassen. Die Grösse der Leber kann sehr verschieden sein; bei den latent verlaufenden Fällen oder auch einzelnen anderen (Nr. 24) braucht der Rippenbogenrand nicht überragt zu werden, überhaupt keine erhebliche Vergrößerung vorhanden zu sein (Nr. 47), meist ist dies aber der Fall. Es reicht dann die untere Lebergrenze bloss einige Querfingerbreiten (Nr. 27), oder „handbreit“ (Nr. 34, 79), oder 5,7 cm, oder 4 Zoll (9—10 cm) — Fälle Nr. 62, 31, 16 — über den Rippenbogenrand, resp. „die falschen Rippen“, hinaus; oder das Organ reicht in der Papillarlinie etwa von der 4. Rippe ab bis zum Nabel (Nr. 7), oder bis in dessen Niveau (Nr. 19, 78), oder auch darüber hinaus (Nr. 34). „Mit ihrem wahren Ende“ kann sich so die Leber bis auf Handbreite der Symphyse nähern (Nr. 16), oder bleibt 2 Querfinger breit vom Darmbeinkamm entfernt (Nr. 20),

erreicht ihn auch wohl (Nr. 42), oder sie kann sich endlich bis auf 2—3 Querfingerbreiten zum Poupartschen Band heraberstrecken (Nr. 76).

Die Konsistenz des Tumors ist, wie schon bei früherer Gelegenheit erwähnt wurde (pag. 77), gewöhnlich eine sehr bedeutende; knorpelartig hart (Nr. 16, 48), steinhart (Nr. 4, 21), holzhart (Nr. 26). Fluktuation ist verhältnismässig selten und auch da bloss auf einzelne Partien beschränkt (Nr. 16) oder undeutlich, nur einmal (Nr. 53) finden sich „Symptome einer mit der Leber zusammenhängenden Cyste“. Sehr gewöhnlich ist der harte, scharfe, glatte untere Rand (Nr. 14, 19, 20, 21, 27, 34, 41, 54, 78) leicht palpabel, abgerundet (Nr. 67), „abgestumpft“ ist er bei Nr. 38, höckerig bei Nr. 22, Einkerbungen am Leberrand bei Nr. 31. Im Fall 36 ist ein höckeriger Tumor unter dem Leberrand, bei Nr. 27 die Gallenblase als fluktuierender Tumor zu fühlen. Die Oberfläche der Leber zeigt für die Palpation entsprechend dem früher Geschilderten (pag. 76) verschiedentliches Verhalten; sie ist bald höckerig, bald glatt, bald beides zugleich an einer und derselben Leber (Nr. 16) oder eine früher glatte Leber wird im weiteren Verlauf der Krankheit uneben (Nr. 25). Im allgemeinen dürfte ein höckeriger Tumor zu erwarten sein, wie er in Form sehr deutlicher Unebenheiten (Nr. 34), flacher Prominenzen bis zu Eigrösse (Nr. 16), kleiner haselnussgrossen Höcker (Nr. 37), knolliger und flacherer Prominenzen (Nr. 21), oder als bucklige (Nr. 26), knollige (Nr. 40) und selbst halbkugelig sich vorwölbende (Nr. 48) Einzelgeschwulst, auch wohl in verschiedene Geschwülste abtrennbar vorkommt. Anderemale, vielleicht im ganzen etwas seltener, als der höckerige Tumor gefunden wird, ist die Leber als glatt (Nr. 18, 28, 38, 42, 43, 76, 78) bezeichnet, doch kann das sonst glatte Organ vereinzelte Geschwulst (Nr. 40) zeigen. Die Druckempfindlichkeit der Geschwulst ist meist gering oder ganz fehlend (Nr. 7, 18, 24, 25, 41, 48, 55, 62, 77, 78), jedoch wird hier und da selbst grosse Schmerzhaftigkeit besonders auf Druck (wegen komplizierender Peritonitis?) angegeben (Nr. 28, 70, 72).

Spontane Schmerzhaftigkeit, um gleich hier das mehr subjektive Symptom zu erwähnen, ist nicht so selten, in Nr. 3, 16, 18, 24 (vorübergehend), dann auch in Nr. 28, 42 („Kardialgische Anfälle“) Nr. 43, 44, 47 (im Anfang der Krankheit), 79 ist sie angegeben.

FRERICHS' wohl nicht auf ausgedehnterer Autopsie beruhender Ausspruch (Klinik der Leberkrankheiten Bd. II, pag. 267): „Die

Intumescenz der Leber fühlt sich knorpelartig hart an, ist meist höckerig und auf Druck empfindlich, die glatte Oberfläche und das Hydatidenzittern kommt hier nicht vor“, hat dem Gesagten zufolge einzelne Einschränkungen zu erfahren.

Das Verhalten der Gallenblase ist nur selten erwähnt, ausser dem oben angeführten Fall 27 ergab bei Nr. 47 Palpation und Perkussion pralle Füllung der Gallenblase, ohne dass bei der Sektion etwas erwähnt wäre, bei Nr. 36 war durch einen prominierenden Tumor die Gallenblase vorgetäuscht worden.

Häufig ist Milzschwellung; in 21 Fällen ist sie während des Lebens festgestellt und andererseits in 14 von diesen durch die Sektion bestätigt, bei den übrigen 7 jedoch nicht erwähnt. Bei 20 weiteren Fällen ist sie nur bei der Sektion angeführt (in Nr. 70 1970 g schwere Milz!), wobei die Milz in einzelnen Fällen untersucht sein mag; in anderen, zumal den latent verlaufenden, fehlen diesbezügliche Nachrichten über das Verhalten vor dem Tode. Der Fall 21, in welchem Amyloidmilz, und 68, wo Milzinfarkt bei gleichzeitiger Febris recurrens vorlag, gehören streng genommen nicht hierher. Bei Nr. 62 waren „4 käsige, kleinere Herde“ in der Milz ohne besondere Vergrösserung derselben intra vitam. Während des Lebens „nicht abgrenzbar“ war die Milz bei Nr. 28, 35, 41, obwohl die Sektion nachträglich Milzschwellung feststellte, die Fälle also auch in den erwähnten 20 inbegriffen sind. Keine Vergrösserung war während des Lebens nachweisbar bei Nr. 24 und 62, eine solche bei der Sektion ausdrücklich als nicht vorhanden angegeben bei Nr. 13 und 48, welche beide Fälle, nebenbei gesagt, dadurch ausgezeichnet sind, dass der Ikterus nur zeitweise oder in der allerletzten Lebenszeit auftrat. Von den latent verlaufenden, also nicht besonders ausgedehnten Fällen ist Milzschwellung post mortem gefunden bei Nr. 52 und 55, keine bei Nr. 13, nichts erwähnt bei Nr. 49, 51 und 60. Nach dem Vorstehenden ist Milzschwellung zum mindesten häufig bei *Echinococcus multilocularis*. Auf 41 Fälle mit Milzschwellung kommen 4 ohne solche, sie fehlt also in fast 10 %, wobei ich freilich die Genauigkeit dieser kleinen Statistik nicht zu hoch anschlagen will.

Eine Reihe der den typischen *Echinococcus multilocularis* begleitenden weiteren Symptome, die aber gegenüber den bisher erwähnten in den Hintergrund treten, hängt zusammen mit dem allgemeinen und intensiven Ikterus. Im Anfang freilich ist Verdauung und Ernährungszustand oft auffallend wenig beeinträchtigt und es

kann sich dies relativ lange Zeit so erhalten. Etwas Obstipation ist zuweilen die einzige Klage. Anderemale sind die Beschwerden von seiten des Verdauungstraktus deutlicher, es haben schon früher „Magenbeschwerden“ bestanden (Nr. 2, 36, 40, 42, 43, 78), Aufstossen relativ selten (Nr. 3, 19), Erbrechen häufiger (Nr. 28, 36, 43, 48, 55, 62); ausser Speisen können galligschleimige Massen erbrochen werden, zuweilen selbst Blut (s. u.). Appetitmangel ist häufig (Nr. 14, 19, 25, 28, 40), doch kann andererseits der Appetit gut bleiben fast bis zum Lebensende (Nr. 31). Müdigkeit und Abgeschlagenheit können zu den frühen Zeichen gehören (Nr. 3, 20, 25, 26), entwickeln sich aber oft erst später in stärkerem Masse und enden zuweilen in tiefste Prostration und Konsumption. Die im Anfang ganz gewöhnliche Verstopfung (Nr. 26, 27, 42, 76, 78) kann mit dünnen Stühlen abwechseln (Nr. 28), welche letztere im späteren Verlauf und besonders in der allerletzten Lebenszeit häufig in verstärktem Masse, in Form profuser und colliquativer (auch blutiger s. u.) Diarrhöen auftreten (Nr. 7, 16, 18, 24, 25, 29, 41, 42, 67), seltener ist Diarrhöe schon in früherer Zeit. Bei Nr. 16 lag der Verdacht vor, als sei die grosse Leberkaverne in den Darm perforiert. In Fällen, die sich mit Darmtuberkulose komplizieren, wie Nr. 12, könnte von dieser aus Diarrhöe unterhalten werden. Die Farbe der Fäces ist zumeist die dem allgemeinen Ikterus entsprechende, mit gänzlichem Mangel galliger Färbung. Abgesehen nun von den Fällen, in welchen der Ikterus überhaupt fehlte (s. o.), giebt es solche, in welchen der Ikterus oder wenigstens die Färbung der Fäces intermittiert, wie in Nr. 18, wo braungelbe Farbe mit lehmartigen Stühlen abwechselte ¹⁾, in geringer Ausprägung war dies der Fall bei Nr. 14, bei Nr. 44

¹ ERISMANN ist im Zweifel, wie er dies eigentümliche Verhalten erklären soll. Ich habe auf der Tübinger Klinik 1881 einen Fall bei einer 38jährigen Frau, Maria Pf., beobachtet, die an einem an Intensität wechselnden Ikterus litt. Die Diagnose lautete auf Carcinoma hepatis, eventuell Echinococcus multilocularis. Die Sektion ergab Leberkrebs und speziell noch ein Krebsgeschwür um das Diverticulum Vateri, dessen Wucherungen gewiss zeitweiligen Verschluss des Ductus choledochus bewirken konnten, augenblicklich aber denselben frei gelassen hatten. Könnte bei ERISMANN nicht ähnliches mit Wucherungen in die grossen Gallengänge vorgekommen sein? um so mehr, als die Gallengänge nicht präpariert wurden. Er nimmt zeitweise Verstopfungen der Hauptausführungsgänge, durch Kaverneninhalt, weiche Gallenkonkremente, neben einem durch die Kommunikation mit der Höhle unterhaltenen Katarrh der grösseren Gallenwege als Ursache des Gallenabschlusses an. Auch ORT (Berliner klin. Wochenschrift 1876, pag. 340) betont für solche Fälle von intermittierendem Ikterus den

verschwand der Ikterus für einige Tage, bei Nr. 31 besserte sich derselbe nach einer Badekur vorübergehend. In Nr. 18 und 31 war aber der Ikterus gegen das Lebensende hin wieder ganz intensiv geworden. Der Urin ist in den prägnanten Fällen stark ikterisch mit guter GMELINScher Gallenfarbstoffreaktion. Verschiedenemale ist Albuminurie beobachtet, und zwar Spuren von Eiweiss (Nr. 28) oder mehr bis zu selbst starkem Eiweissgehalt (Nr. 25, 40, 43, 48, 52, 67, 71, 77, 78); einmal (Nr. 21) wurden bei Amyloidniere neben viel Eiweiss im (nicht ikterischen) Harn hyaline Cylinder nachgewiesen. Übrigens habe ich bei den mit Ikterus einhergehenden Fällen Cylinder mehreremale vergeblich gesucht. Keine Albuminurie wurde gefunden in 10 Fällen (Nr. 13, 14, 18, 19, 24, 27, 35, 38, 42, 43), Zucker, auf den allerdings zumeist nicht untersucht wurde, ist ausser dem Fall von Diabetes (Nr. 52) nur einmal (Nr. 43) gegen den Schluss des Lebens nachgewiesen, keiner gefunden bei Nr. 42.

Lästiges, durch den allgemeinen Ikterus veranlasstes Hautjucken wird nicht überraschen (Nr. 7, 14, 25, 37, 42, 50, 62), bei Nr. 31 bestand es nur in früherer Zeit und verschwand wieder. Pityriasis der Haut ist bei Nr. 25 angegeben, Psoriasis guttata bei Nr. 19, multiple Hautabscesse bis zu Haselnussgrösse bei Nr. 25. Xanthom, das ich übrigens in unsern Gegenden bei Ikterischen nicht allzu selten gesehen habe, z. B. gleich bei dem in der letzten Anmerkung erwähnten Fall, finde ich nur ein einziges Mal, bei Nr. 76, verzeichnet. Bei Nr. 78 ist notiert: „Um den innern Augenwinkel herum Stellen, welche entfernt an Xanthom erinnern.“ Xanthopie, im Anschluss und als Folge des intensiven Ikterus, ist genannt bei Nr. 62 und Nr. 70.

Mit dem Ikterus zusammenhängend ist wohl auch die Neigung zu Blutungen. Bei der allgemeinen Schilderung des Ikterus spricht FRERICHs (Leberkrankheiten Bd. I, 1858) nichts davon. In der allgemeinen Symptomatologie des hepatogenen Ikterus, die POFICK (Ziemssens Handbuch, Bd. VIII, erste Hälfte. 2. Auflage, pag. 20) giebt, ist ebenfalls nicht die Rede davon. BAMBERGER (Krankheiten des chylopoëtischen Systems in Virchows Handbuch 1855, pag. 530) erwähnt kurz: „durch Kompression entstandene mechanische Hyperämie im Gebiet der Pfortaderwurzeln (Hyperämie und Blutungen des Magens und Darms)“.

wechselnden Katarrh der Gallenwege. SCHIESS (Virchows Archiv XIV, pag. 378 lässt den Zerfall im Innern der Geschwulst ein Nachlassen des Drucks auf den ausführenden Gang bewirken.

WICKHAM LEGG (on the bile jaundice and bilious diseases, London 1880, pag. 312) spricht von einer eigentlichen „hämorrhagischen Diathese“ bei akuter und chronischer Gelbsucht unter Anführung einer Reihe von Autoren, wobei zugegeben werden muss, dass die Blutungen nicht völlig erklärt, vielleicht auf blutauflösende Wirkung der Gallensäuren zurückzuführen sind. Mit am häufigsten unter allen Blutungen bei *Echinococcus multilocularis* ist Nasenbluten, das zehnmal erwähnt ist (Nr. 14, 19, 25, 26, 38, 43, 44, 48, 50, 66), dann spielen eine Rolle die Blutungen aus verschiedenen Gebieten des Verdauungskanal; Magenblutung (Nr. 20, 47) und Blutbrechen (Nr. 7, 26, 36, 43, 44, 48), blutige Stühle (Nr. 4, 7, 19, 20, 21, 25, 47, 70), Blutungen aus dem Zahnfleisch (Nr. 19, 26, 27, 43, 50), aus Zahnlücken bei Nr. 19, direkt nach Zahnextraktion bei Nr. 50. Bei letzterem Fall, der überhaupt durch multiple Blutungen sich auszeichnet, sind von Interesse Blutherde an der hinteren Rachenwand, an der Schleimhaut der Oberlippe und der der linken Wange. Lange nachblutende Stiche von Blutegeln sind bei Nr. 4 erwähnt, ein beim Kratzen stark blutender, mit Petechien gemengter pruriginöser Hautausschlag bei Nr. 7, sonst kommen noch Petechien vor bei Nr. 20 (im Gesicht), Nr. 31, 36, 38, 47, Blutungen unter die Nägel der Finger und Zehen (Nr. 38), ganz vereinzelt Hämaturie (Nr. 47), wobei erwähnt sein mag, dass bei Nr. 26 wenigstens Ekchymosen in der Blase sich fanden. Auch das Sputum zeigt sich bisweilen blutig (Nr. 26, 27, 34, 43, 62); bei Nr. 13 ist der Auswurf mit Blut gemischt infolge von Lungeninfarkt, bei Nr. 16 wohl wegen gleichzeitiger Pneumonie. Die bei Nr. 48 im Mediastinum und unter der Pleura gefundenen Extravasate mögen hier nochmals erwähnt sein.

Bemerkenswert sind zwei Fälle von terminaler Gehirnhämorrhagie: Nr. 22, wo übrigens kein Ikterus bestand, „in der Nähe der Gehirnganglien“, Nr. 50 ein umfangreicher Bluterguss zwischen Dura und Arachnoidea über der Konvexität der rechten Hemisphäre.

Es ist zu beachten, dass die verschiedenen Arten von Blutungen bei einem und demselben Kranken vorkommen können, wobei ich die Fälle Nr. 26, 43 und namentlich Nr. 50 hervorheben möchte, bei welch letzterem Nasenbluten, Zahnfleischblutungen, Blutungen aus der Schleimhaut des Munds und Rachens und schliesslich Gehirnblutung beobachtet ist.

Über die Beschaffenheit des Bluts selbst findet sich nur einmal eine Notiz (Nr. 70) ohne weiteren Befund: „Kein Missverhältnis zwischen weissen und roten Blutkörperchen.“

Hydropische Erscheinungen sind nicht selten. Sie können sich zuweilen beschränken auf geringes Ödem an den Unterextremitäten (Nr. 18), meist ist es aber deutlicher (Nr. 28, 35, 50). Dabei kann Ascites dauernd fehlen, wie bei den genannten, oder er kann später hinzukommen (Nr. 25, 26). Häufig sind Ascites und Anasarca zugleich vorhanden: Nr. 3, 5, 14, 24, 31, 36, 41, 43, 57, 67 (bei letzterem auch Ödem des Gesichts). Über die Häufigkeit des Ascites lässt sich ein ganz genaues Bild nicht geben; oft ist er bloss bei der Sektion erwähnt und es bleibt dann unentschieden, ob er erst in der letzten Lebenszeit entstanden (wie es in Fall 78 wahrscheinlich), und dies namentlich da, wo in früherer Zeit ein Erguss nicht konstatiert wurde (Nr. 36, 76), anderemale, z. B. Nr. 34, ist er wohl während des Lebens notiert, jedoch, ohne dass ein Verschwinden desselben anzunehmen wäre, bei der Sektion (aus Nachlässigkeit?) nicht mehr. Von Hydrops schlechtweg ist die Rede bei Nr. 29, 45. Nach meiner Zusammenstellung ergibt sich, abgesehen von den genannten Fällen Nr. 36, 76, mehr oder minder starker, auch während des Lebens festgestellter Ascites 23mal: Nr. 3, 7, 13, 14, 16, 23—27, 31, 41—44, 54, 56, 57, 67, 71, 72, 77, 78. Als bei der Sektion nicht vorhanden ist er ausdrücklich erwähnt 4mal: Nr. 21, 28, 47, 50, als während des Lebens fehlend, ohne dass bei der Sektion eine genauere Angabe gemacht ist, 6mal: Nr. 18, 20, 22, 28, 40, 53.

Von sonstigen ödematösen Ergüssen kommt höchstens noch doppelseitiger Hydrothorax (Nr. 25, 36, 70, 72) in Betracht, einmal (Nr. 54) ist linksseitige Pleuritis berichtet.

Fieber begleitet den multilokulären Echinococcus ziemlich häufig. Auf Grund von Temperaturbestimmungen ist es beobachtet bei: Nr. 27 (im Anfang), 28, 34, 35, 38, 40, 42, 50, 62 (im späteren Verlauf), Nr. 67, 76, 77, 78. Bei Nr. 16, 37, 53 trat erst nach operativen Eingriffen und wohl durch diese hervorgerufen die Temperatursteigerung auf. MORIN teilt für Fall 42 eine über 21 Tage sich erstreckende Temperaturkurve mit täglich zweimaliger Messung mit, die kaum etwas Charakteristisches haben wird. Morgens sind gewöhnlich die Temperaturen unter 38, abends um 39°, bald weniger, bald mehr. 40° wird selten erreicht oder gar überschritten (Nr. 42, 50). Oft genug werden irgendwelche Komplikationen (Pneumonie u. drgl.) eine, namentlich gegen das Lebensende hin auftretende Temperatursteigerung erklären, bei Fall 50, wo vorübergehend 40,2° erreicht wurde, dachte man an plötzliche Erweichung und Verjauchung der

Neubildung; bei Nr. 34 ist $40,5^{\circ}$ notiert. Einzelheiten über Temperaturen siehe bei Nr. 50, 77. Bei Nr. 78, wo nie Temperaturen über $39,1$ beobachtet wurden, waren eine Zeitlang die Morgentemperaturen höher als die Abendtemperaturen. Mit „Fieber“ ohne Temperaturmessung sind bezeichnet: Nr. 3, 14 (nach Paracentese des Bauchs), Nr. 21, 24 („hektisches Fieber“ gegen das Ende), Nr. 29; bei Nr. 26 ist Frösteln angegeben. „Kein Fieber“ ist vorhanden bei Nr. 20, 31, 43, 47, 52, 56, 62 (im Anfang), 67, 72, 77, wobei allerdings bloss bei Nr. 67 und noch ausgedehnter bei Nr. 77 direkte Bestimmungen mittelst Thermometers gemacht wurden. Subnormale Temperaturen kamen seltener vor, bei Nr. 27 bis „herab auf 34° “, bei Nr. 77 Abendtemperatur bis $36,1^{\circ}$. „Niedrige Körpertemperatur“ ist bei Nr. 18 und 34 verzeichnet.

Eine Reihe von Erscheinungen, die nicht mit dem Leberechinococcus als solchem oder doch nur indirekt mit ihm zusammenhängen, sei hier angefügt.

Die Atmungsorgane bieten häufig Symptome von Dyspnoë, selbst in beträchtlicherem Grade, bei gleichzeitigem stärkerem Ascites. Die oft geringen Metastasen auf die Lunge brauchen keine besonderen Erscheinungen zu machen, z. B. Nr. 24, 26, 42, wo „rauhes Atmen mit pfeifenden Geräuschen“. Ein Fall mit vorwiegender Lungenkrankung an Echinococcus soll im Anhang mitgeteilt werden. Hämorrhagischer Infarkt ist bei Nr. 7, Pneumonie bei Nr. 16, 55, bemerkt; Miliartuberkulose, häufig nicht sehr ausgedehnt, bei Nr. 12, 55, alte Käseherde bei Nr. 29, bei Nr. 72 im linken Oberlappen kleine Kavernen. Während des Lebens waren besondere Erscheinungen nicht hervorgetreten. Linksseitige Pleuritis wurde konstatiert bei Nr. 54, auch hier bestand Tuberkulose. Von Hydrothorax ist früher schon (pag. 140) die Rede gewesen.

Der Zirkulationsapparat zeigt allerlei Veränderungen. Zunächst wurden in verschiedenen Fällen Venendilatationen gesehen, so sind bei Nr. 23, 31 die der vorderen Bauchwand erweitert und geschlängelt, bei Nr. 24 die subkutanen Venen dilatiert, bei Nr. 78 wurde eine allmähliche Ausdehnung der Venen am Bauch und der linken unteren Brusthöhle beobachtet. In Fall Nr. 13, bei dem nur von Zeit zu Zeit sich Ikterus zeigte, war ein „kollateraler Venenblutlauf“ auf der vorderen Rumpffläche mit fingerdicken Strängen und Netzen; die Strömung ging von den Unterextremitäten durch die beiden unteren epigastrischen Venen gegen die Achselhöhle (V. axillar.) und das Brustbein (V. mammar. int.). Die vermutete Ob-

literation der unteren Hohlvene war durch einen Echinococcus multilocularis der Leber verursacht.

Cyanose ist bei Nr. 28, sowie bei Nr. 55 angegeben, im letzteren Fall bestand terminale Pneumonie. Brand des Scrotums ist in Fall 25 beobachtet. Perikarditis fand sich bei Fall 7 (ohne besondere Erscheinungen), hier in Form der hämorrhagischen Perikarditis, sowie bei Nr. 77, wo intra vitam dementsprechende Symptome konstatiert wurden.

Herzgeräusche wurden beobachtet bei Nr. 28, 38, 42; bei Nr. 28 systolisches, auch in die Diastole sich hineinziehendes Blasen, herrührend von Aortenklappenfehlern, bei Nr. 38 „über 3. linker Rippe“, nicht an der Herzspitze ein systolisches und diastolisches laut blasendes Geräusch bei später „normal“ gefundenem Herzen, in Fall 42 „über der Pulmonalis“ systolisches Blasen bei weicher Muskulatur, etwas erweitertem linken Ventrikel und Verdickungen an der Mitralis. Puls ist ausdrücklich als verlangsamt bezeichnet bei Nr. 27, 34, 62, oft ist er normal oder (bei Fieber etc.) beschleunigt.

Vereiterung der Parotis trat (gegen das Lebensende) bei Nr. 78 auf, chronische Mastitis bei einem Mann in Fall 31, Schwierigkeit beim Urinieren bei Nr. 26.

Das Sehorgan bietet ab und zu Störungen. Mit dem Ikterus zusammenhängende, übrigens schon früher erwähnte Xanthopie ist angegeben bei Nr. 62 und 70, als nicht vorhanden angegeben bei Nr. 42. Hemeralopie bei Nr. 14, 25, 42. Eine Erweiterung der rechten Pupille bei Zittern des linken Armes ist notiert bei Nr. 27 ohne genügende anatomische Ursache, in Fall Nr. 50 Pupillarsymptome bei gleichzeitiger Apoplexie. Zweimal ist der Augenhintergrund untersucht (Nr. 71, 78) mit negativem Befund; im letzten Fall waren die Venen dicker.

Von seiten des Nervensystems werden sehr verschiedenartige, bald geringe, bald schwere Symptome verzeichnet. Kopfschmerz bei Nr. 26, 38, 50, 62, apathisches Wesen bei Nr. 7, 18, psychische Depression bei Nr. 27, 38, Delirien bei Nr. 24, 25, 28, soporöse Zustände bei Nr. 29, 34. Nächtliche Delirien, mehrere Minuten lang dauerndes Zittern des linken Arms bei weiter rechter Pupille wurde gegen das Ende bei Nr. 27 beobachtet, ohne dass die Sektion mehr als „leichte Trübung und Verdickung der zarten Hirnhäute“ ergeben hätte. Bei Nr. 22 und 50 erklären sich die Symptome durch terminale Apoplexie, bei letzterem Fall Apathie, dann

Koma, Abweichung der Zunge nach rechts, Zuckungen, später Rigidität der Muskeln der Oberextremitäten, Pupillarsymptome.

Der Tod erfolgt unter dem verschiedensten Bild: Mit den Zeichen des äussersten Marasmus (Nr. 19, 40, 72), wozu häufig die terminalen profusen Diarrhöen Wesentliches beitragen mögen, auch wohl mit beginnendem Dekubitus (Nr. 28, 72), durch „einfache Abzehrung“ bei gleichzeitiger Miliartuberkulose (Nr. 12), finale Peritonitis (Nr. 38), mit den Zeichen des Hirnödems (Nr. 37), des Lungenödems (Nr. 34, 78), starker Dyspnoë (Nr. 31, 42, 43), der Suffuktion und Cyanose bei Pneumonie (Nr. 55), unter Kollaps bei Nr. 7, 67, 68, im letzteren Fall bei gleichzeitiger schwerer Recurrenserkrankung. Erhalten war das Bewusstsein bis zum Tod im Fall 26.

Übersicht über das Vorkommen der Krankheit nach Alter und Geschlecht und über deren Dauer.

Bei 60 Fällen findet sich ein Vermerk über das Geschlecht des Kranken. Danach sind 36 (Nr. 2, 4, 7, 8, 12, 16, 18, 19, 21, 22, 24—29, 31, 34, 35, 40, 41, 43, 45, 47, 50, 51, 55—58, 62, 66, 68, 70, 77, 78) männlichen und 24 (Nr. 3, 13, 14, 20, 23, 36, 37, 38, 42, 44, 46, 48, 49, 52, 53, 54, 67, 71—76, 79) weiblichen Geschlechts. Das Verhältniss würde sich demnach stellen männlich : weiblich = 3 : 2.

Beim hydatidösen Echinococcus ist das weibliche Geschlecht bevorzugt; NEISSER (l. c. pag. 42) berechnet für 358 Fälle 148 Männer, 210 Weiber.

Bezüglich des Alters ist gegenüber dem hydatidösen Echinococcus hervorzuheben, dass bislang keine Erkrankung in den Jahren vor der Pubertät beobachtet wurde. Hierbei ist es nicht ausgeschlossen, dass die Infektion mehrere Jahre, wie es bei Echinococcus nicht abzuweisen ist, zurückdatiert, und möglicherweise in seinen ersten Anfängen noch in die Zeit vor der Pubertät gelegt werden muss.

In der nachfolgenden Tabelle entspricht das gegebene Alter zumeist der letzten, relativ kurzen Beobachtungszeit vor dem Tod, in welcher der Kranke mit ausgesprochenen Symptomen sich in Be-

handlung gab, ohne Berücksichtigung der ersten Anfänge der Krankheit. Es waren alt:

Jahre		männl.	weibl.	Nr.	
19	2	—	2	42, 48	
22	1	1	—	66	
24	1	1	—	8	
27	1	—	1	76	
28	3	1	2	50, 38, 79	
29	1	1	—	70	
30	4	3	1	25, 29, 51, 44	
31	1	—	1	3	
32	1	1	—	47	
33	1	1	—	31	
36	2	—	2	36, 53	} 2 weiblich (Nr. 74, 75) zwischen 30 u. 45 Jahren
37	1	1	—	58	
38	3	3	—	7, 62, 77	
39	2	2	—	19, 45	
40	2	1	1	4, 37	
41	1	1	—	56	
42	2	1	1	55, 52	
43	2	2	—	43, 78	
44	3	2	1	41, 57, 71	
45	4	2	2	16, 24, 54, 73	
47	1	1	—	21	
48	2	1	1	18, 49	
49	1	—	1	13	
50	1	—	1	20	
54	2	2	—	27, 40	
58	1	1	—	35	
59	1	—	1	14	
60	2	1	1	34, 67	
61	1	—	1	72	
62	1	1	—	28	
63	1	1	—	2	
68	2	2	—	12, 22	
69	1	1	—	68	
55		35	20, hierzu die 2 oben genannten (74, 75)		
			= 22.		

Der jüngste unter 57 Kranken war 19, der älteste 69 Jahre alt, ersterer weiblichen, der zweite männlichen Geschlechts. Der jüngste männliche Kranke war 22, der älteste weibliche 61 Jahre alt. Während bis zum 24. Lebensjahre incl. nur 4 Fälle im ganzen verzeichnet sind, sind die Jahre vom 27. bis 50. mit nur geringer und wohl zufälliger Ausnahme (34, 45, 46) sämtlich vertreten, wobei die 2 Fälle, die die Jahre zwischen 30 und 45 betreffen, nicht mitgezählt sind. Zwei Lebensjahre sind mit je 4 Fällen, zwei mit je 3 aufgeführt, 39 Fälle von 55 fallen in die bezeichneten Lebensalter, so dass ein Vorwiegen der mittleren Lebensalter (im weiteren Sinn) nicht zu bezweifeln ist. Auch NEISSER (l. c. pag. 41) lässt die Mehrzahl der Fälle von Echinococcus vom 21. bis 40. Jahre vorkommen.

Die Dauer des multilokulären Echinococcus ist eine sehr verschiedene, doch wohl im allgemeinen keine so lange als die des cystösen, von welchem NEISSER (l. c. pag. 43) unter 75 Fällen 4 von mehr als 31 Jahren aufführt (siehe auch LEUCKART l. c. pag. 382; 2. Aufl. pag. 814). Übrigens ist eine Bestimmung der Dauer der Krankheit nicht gerade leicht, da die ersten Anfänge gar zu unbestimmt sind und deswegen auch wohl sehr falsch datiert werden mögen.

Sehr verschieden wird demnach die Dauer der Krankheit angegeben:

(Die mit * bezeichneten Fälle sind auch in der folgenden Tabelle genannt.)

	Nr.
9 Wochen	7
mindestens 4 Monate	19
5 „	66
ca. $\frac{1}{2}$ Jahr	34
[7 Monate (??)]	24]
10 „	26
11 „	77
ca. 1 Jahr	41, 44, 47*
mindestens 1 Jahr	37*, 73
1 Jahr, 1 Monat	56
1 „ 2 „	19, 36*
1 „ 3 „	76
1 „ 4 „	50*
ca. $\frac{5}{4}$ Jahr	38
1 $\frac{1}{2}$ Jahre	28

1 Jahr, 7 Monate	25*
1 „ 10 „	14
1—2 Jahre	27*
ca. 2 Jahre	1, 2, 40
über 2 „	18, 78*
2 „ (möglicherweise 10)	22
ca. 2 ¹ / ₂ Jahre	31*
ca. 3 Jahre	43*, 48
vielleicht 3 „	42*
„einige“ Jahre	3*
ca. 6 Jahre (wohl mehr) . .	53
6—7 Jahre	21
11 Jahre	16*

Aus dieser nur 35 Fälle umfassenden Statistik lässt sich selbstverständlich nicht allzuviel entnehmen. Im Durchschnitt dürfte eine Dauer von 1—2 Jahren anzunehmen sein. Gewisse Schwierigkeiten macht der einen Bayern betreffende Fall 24. Derselbe lebte 15 Jahre lang entfernt von seinem Heimatlande und bot nur etwa 7 Monate lang offenkundige Symptome. Dennoch wird man sich der, nach den früher gegebenen Auseinandersetzungen nicht unwahrscheinlichen, Ansicht zuneigen, dass die Krankheit in ihren ersten Anfängen möglicherweise noch aus dem Aufenthalt in Bayern herzuleiten ist, resp. dort die Infektion erfolgt ist. Diese Annahme würde freilich eine unter Umständen recht lange Latenzzeit des multilokulären Echinococcus zur Vorbedingung machen, oder doch wenigstens ein zuweilen ungewöhnlich langsames Wachstum, wogegen theoretisch wohl nichts zu erinnern sein dürfte.

Auf der andern Seite überrascht wieder die ganz auffallend kurze Dauer von 9 Wochen, die bei Fall 7 verzeichnet ist, und die PROUGEANSKY-BIERMER (l. c. pag. 23) als auf mangelhafter Selbstbeobachtung des Kranken beruhend hinstellen, da der Parasit in so kurzer Zeit nicht die „kolossalsten Veränderungen in der Leber“ hervorbringen könnte.

Der KÜCHENMEISTERSche Satz (l. c. pag. 191): „die Angabe von nur monatlicher Dauer (z. B. Nessart) hält BIERMER für ungenaue Selbstbeobachtung des Kranken“ ist mir unverständlich geblieben.

Nimmt man die Dauer der Erkrankung vom Auftreten des Ikterus bis zum Tode, so ergeben sich im Durchschnitt ziemlich kleine Ziffern, die auch bei der geringen Zahl von Fällen — 18 — zum Ausdruck kommen.

Es ergibt die Zusammenstellung:

	Nr.
3 Monate	35
3 „ (wohl mehr) . . .	57
ca. 6 „	47*
7 „	3*
8 „	27*
8—9 Monate	42*
10 Monate	43*, 78* (Ikterus nicht anhaltend)
11 „	20, 36*
1 Jahr	37*, 54
1 Jahr, 1 Monat	50*
1 „ 3 „	25*
1 „ 6 „	31*
1 1/2 (oder 2 1/2) Jahre . .	62
ca. 2 Jahre	18
6 Jahre, aber nicht bis zum Tode anhaltend	16*.

Die kürzere Dauer gegenüber der Gesamtdauer — durchschnittlich unter 1 Jahr — erklärt sich zum grossen Teil ungezwungen daraus, dass der Ikterus für gewöhnlich erst im Verlauf der Krankheit, wenn eben die grossen Gallenwege durch den Parasiten direkt gefüllt oder gedrückt werden, auftritt, was, je nach dem Ausgangspunkt des Wurms, unter Umständen ziemlich spät, doch auch bisweilen augenscheinlich früh erfolgen kann (Nr. 36, 50).

FRIEDREICH (19, pag. 40) meint: „Auch in den Fällen, in welchen die Dauer des als erstes Symptom auftretenden Ikterus eine längere war, scheint der Ikterus nicht als den ersten Beginn der Lebererkrankung bezeichnend betrachtet werden zu müssen, wenn man, wie dies die anatomischen Verhältnisse andeuten, den unzweifelhaft äusserst langsamen und chronischen Entwicklungsgang des multi-lokulären Echinococcus bedenkt.“

DUCELLIER (l. c. pag. 11) hat wohl nicht unrecht, wenn er den ohne Ikterus oder mit nur vorübergehender und kurzdauernder Gelbsucht verlaufenden Fällen eine im ganzen lange Dauer zumisst. 21, 22, 48, 53 (auch 16) mögen als Beispiele genannt sein. Eine allgemeine Gültigkeit kann freilich dieser Satz nicht beanspruchen, die Thatsache an sich würde aber nicht auffallen, sobald man die den Ikterus begleitenden Ernährungsstörungen in Rücksicht nimmt.

Diagnose.

FRIEDREICH, der zuerst das klinische Bild des multilokulären Echinococcus gezeichnet hat, äussert sich: „Es wird aus dem Mitgeteilten ersichtlich, dass die Erkennung des multilokulären Echinococcus bei Lebzeiten ihre grossen Schwierigkeiten besitzt“ (l. c. pag. 47).

HUBER (26. Bericht pag. 173) citiert eine angebliche Äusserung BAMBERGERS, wonach derselbe mit der Diagnose Echinococcus multilocularis noch jedesmal fehlgeschossen habe.

HELLER (Ziemssens Handbuch 2. Aufl., Bd. 3, pag. 357) erklärt sie „für sehr schwierig, da die Erscheinungen nichts dieser Krankheit allein Eigenes bieten“.

FRIEDREICH drückt sich vorsichtig aus: „Ein meist ohne ausgesprochene Prodromalerscheinungen allmählich und fieberlos sich entwickelnder, hartnäckiger und intensiver Ikterus, eine zunehmende Anschwellung der Leber und Milz, mit oder ohne später sich hinzugesellendem Ascites, möchten die hauptsächlichsten und wesentlichsten Erfordernisse sein, wenn überhaupt an die Existenz eines multilokulären Echinococcus zu denken gestattet sein sollte.“

PROUGEANSKY (l. c. pag. 27) führt eine genauere Differentialdiagnostik nach BIERMERS Vorträgen auf.

Von einer Diagnose des Echinococcus multilocularis kann nur in den prägnanten, vor allem mit Ikterus einhergehenden Fällen die Rede sein. Hier gilt gewiss das, was COHNHEIM (Vorlesungen über allgemeine Pathologie 1882, 2. Aufl., pag. 61) sagt: „Multiple Geschwülste aller Art, dann Echinokokken, können sich in solcher Menge und Grösse in der Leber etablieren, dass von dem eigentlichen Leberparenchym nur ganz winzige Abschnitte vorhanden sind, und doch hat vielleicht kein einziges Symptom bei Lebzeiten des Kranken darauf hingedeutet, dass der weitaus grösste Teil der Leber nicht funktioniert hat.“

Die oben (pag. 132 ff.) aufgeführten Symptome haben durchaus nichts Charakteristisches an und für sich, und nur ihr Mit- und Nebeneinander im Gesamtbild der Krankheit kann im einzelnen Fall auf die richtige Fährte führen.

So wie die Leber bei Echinococcus multilocularis objektiv sich präsentiert, gleicht sie noch am ehesten dem Verhalten beim Leberkrebs. Auch hier bei konsistenter gewordenem Organ „höckerige oder grössere, knollige Protuberanzen auf der Oberfläche oder längs

des scharfen Randes“ (LEICHTENSTERN, Ziemssens Handbuch VIII, 1, 2. Aufl., pag. 331). Gerade das letztere, also Unebenheiten des Randes, scheint übrigens beim *Echinococcus multilocularis* nicht gerade häufig zu sein, wenn sie auch vereinzelt erwähnt werden (22, 31). Meist aber ist er glatt, hart und scharf (s. pag. 135). Ferner ist zu beachten, dass bei der *Echinococcus*-leber auch kleine flachere Prominenzen vorkommen, oder dass das ganze Organ glatt, ohne jegliche fühlbare Vorragung, erscheint. Dies um so mehr, als der Parasit den rechten Leberlappen als Sitz bevorzugt, und so, namentlich wenn er bei noch mässiger Grösse mehr die hintere obere Partie des Lappens einnimmt, selbst bei tiefer Inspiration unter dem Rippenbogen verborgen bleiben kann.

Die manchen Krebsen, besonders auch den rasch wachsenden, dunkel fluktuierenden, gegenüber oft ganz ungemein harte Konsistenz der Leber scheint aber doch etwas den *Echinococcus* Auszeichnendes zu sein, wobei freilich nicht zu vergessen ist, dass die harte Leber allmählich (durch Kavernenbildung) weicher werden und selbst Fluktuationsgefühl ergeben kann. Die absolute Grösse des Organs kann kaum massgebend sein, indem der multilokuläre *Echinococcus* zu nicht minder grossen Tumoren (s. pag. 75) heranwachsen kann, als der Leberkrebs, von dem LEICHTENSTERN (l. c. pag. 330) aus der Litteratur 20—25 Pfund schwere Geschwülste anführt. Ebensowenig vermag ich aus den, sonst ganz interessanten, vergleichenden Zusammenstellungen der Dämpfungsfürungen, wie sie verschiedene Leberaffektionen liefern, und wie sie PROUGEANSKY am Schluss ihrer Arbeit im Bilde mitteilt, irgend etwas für die Differentialdiagnose Verwertbares zu entnehmen; nur das eine zeichnet (wohl nur zufällig) die Figur des multilokulären Leberechinococcus gegenüber dem primären und sekundären Leberkrebs, dem Melanosarkom der Leber und zwei unter sich aber wieder ziemlich abweichenden Fällen von unilokulärem *Echinococcus* aus, dass die Dämpfung ziemlich unterhalb der rechten Brustwarze bleibt und nach unten die Nabelhöhe, nach links die linke Papillarlinie nicht überschreitet. Es ist mir übrigens aus der Beschreibung der PROUGEANSKYschen Fälle nicht ersichtlich geworden, welchem von ihnen die erwähnte Figur entspricht. Auch die multilokuläre *Echinococcus*-geschwulst muss, da sie ja keinerlei typischen Sitz hat, deshalb auch zu verschiedenen Formveränderungen der Leber führen kann, mancherlei gestaltete Dämpfungsfürungen ergeben, je nachdem der rechte oder linke Lappen befallen ist, je nach der Dauer der Krankheit, der Bildung von Adhäsionen etc. Tritt Zer-

setzung des Kaverneninhalts ein, wie in GRIESINGERS Fall (16), so kann auch wohl tympanitischer Schall auftreten.

Wichtiger als all das bisher Erwähnte scheint jedoch der genaue Verfolg der Schnelligkeit des Wachstums, das bei Krebs ein ungleich rascheres ist als bei unserem Echinococcus. Beim Leberkrebs imponiert das rasche Wachstum, das in wenigen Wochen zu recht grossen Tumoren führen kann, bei Echinococcus multilocularis wird man im allgemeinen kaum von Woche zu Woche ein stetiges rascheres Wachstum beobachten können. Das auch durch den Ikterus hindurch nicht zu verkennende kachektische Aussehen zeichnet oft den Leberkrebs aus, während es beim Echinococcus meist entschieden fehlt, oft sehr lange Zeit und auch in den letzten Zeiten, wo Blutungen, profuse Diarrhöen zu äusserster Konsumption und Prostration führen können, kaum prägnant zum Ausdruck kommt. — Diagnostisch wichtig erscheint die Milzschwellung, die den Echinococcus multilocularis oft begleitet (s. pag. 136), bei Leberkrebs in der Regel nicht vorhanden ist. Unter 116 Fällen von FRERICHs und BIERMER war die Milz nur 15mal, d. h. 1mal auf 7,7 Fälle vergrössert (HEss, Zur Pathologie der Leberkarzinome. Dissert. Zürich 1872, pag. 46). Bei Leberkrebs ist die Milz gewöhnlich klein, und wird nur gross gefunden bei dem übrigens seltenen sekundären Milzkrebs oder wesentlichen Störungen im Pfortadergebiet bei vollsaftigen Individuen oder auch in frischen Krebsfällen (BIERMER). Sie kann dann gross bleiben, wenn der Krebs schon in wenigen Wochen zum Tode führt, ehe eigentlich die Zeit zu der mit der allgemeinen Blutverarmung eintretenden Milzatrophy gekommen ist.

Meist wird es möglich sein, auch in den Fällen von bedeutender Vergrösserung der Leber, selbst dann, wenn der linke Lappen betroffen ist, die Dämpfung der Milz besonders in ihrem vordern unteren Ende von der Leberdämpfung abzugrenzen, oder das Organ bei nicht gar zu sehr gespanntem Abdomen durchzutasten.

OTT (Berliner klinische Wochenschrift 1867, pag. 342) scheint ein gewisses Gewicht auf den „Mangel einer vergrösserten Gallenblase“ zu legen, und es ist zugegeben, dass in den bisher beobachteten Fällen während des Lebens eine erhebliche Vergrösserung nur selten konstatiert wurde (Nr. 27, 47). — Vgl. pag. 136.

Dass solche vorkommt, ist aus Früherem ersichtlich. Doch kann, was nicht vergessen werden darf, die Gallenblase stark vergrössert sein, ohne dass sie damit der Palpation leicht zugänglich

wird (s. den pag. 152 zu erwähnenden Fall von Leberkrebs). Mangel des direkten Nachweises einer Gallenblasenvergrößerung ist daher mit einer gewissen Vorsicht aufzunehmen.

OTT (l. c. pag. 328) schreibt: „Fehlt zu dem gewöhnlichen Bild einer Gallenstauung die Überfüllung der Gallenblase, während der Ikterus intensiv, lange dauernd und die Stühle entfärbt sind, so können wir einen Verschluss des Ductus choledochus ausschliessen, aber nicht einen Verschluss des Ductus hepaticus. Weil dieses aber sehr selten der Fall ist, so dürften wir keinen Anstand nehmen, die Möglichkeit der gleichfalls selten zur Beobachtung kommenden Ausfüllung des Ductus hepaticus mit Gallertmassen anzunehmen, weil sich für einen den Ductus hepaticus allein betreffenden Verschluss noch schwieriger eine andere Erklärung auffinden lässt, welche mehr Anspruch auf Wahrscheinlichkeit hätte.“

Thatsächlich kommt vereinzelte Verschliessung des Ductus hepaticus beim *Echinococcus multilocularis* vor, wie aus früher Vorgetragenen (s. pag. 84) hervorgeht; aber auch bei Karzinom kann solches beobachtet werden, wie ich es z. B. auf der Tübinger Klinik im Jahr 1881 bei einem 44jährigen Mann, der nach 4—5monatlicher Krankheit, zuletzt mit Blutbrechen, starb, gesehen habe. Hier waren Ductus cysticus, choledochus, sowie Gallenblase normal. An der Teilungsstelle des Ductus hepaticus befand sich eine 2 cm lange, hochgradige Stenose, die zur Hälfte dem Hauptstamm des Ductus hepaticus, zur andern Hälfte dem Hauptgallengang des untern Lappens angehörte. Auch der Hauptstamm des linken Lappens war an der Einmündungsstelle auf 8 mm stenosiert. Die Stenose machte zunächst den Eindruck einer einfach fibrösen, war aber karcinomatöser Natur. Übrigens fanden sich in der im ganzen eher etwas verkleinerten Leber nur sechs erbsengrosse Krebsknötchen unter der Serosa. Dem Pankreaskopf angelagert, zum Teil in der GLISSONschen Scheide, fand sich ein haselnussgrosser scirrhöser Krebsknoten. — Es kann also in seltenen Fällen auch wohl ein Karzinom derartige Erscheinungen machen und OTTs Wahrscheinlichkeitsschluss auf *Echinococcus multilocularis* dürfte etwas zu rasch sein.

Neben dem Milztumor ist, besonders dem Leberkrebs gegenüber, eine im ganzen wesentlich längere Dauer des Leidens für *Echinococcus multilocularis* auszeichnend und differentiell diagnostisch zu verwerten. Während die oben (pag. 145) angeführte Tabelle für den *Echinococcus* immerhin eine Dauer von 1—2 Jahren, oft mehr,

annehmen lässt, bemisst sie sich für den Leberkrebs, trotz der gegenteiligen Angaben BAMBERGERS, der sogar „mehrere Jahre“ zugeben will, nach sorgfältig beobachteten Fällen auf bloss 17—20 Wochen; selbst noch kürzerer Verlauf kommt vor. Andererseits gehören schon Fälle von Leberkrebs mit etwas mehr als einjähriger Dauer zu den Seltenheiten (LEICHTENSTERN l. c. pag. 355). Besonders instruktiv scheint mir in dieser Beziehung ein Fall, den ich im November 1883 auf der Tübinger Klinik beobachten konnte. Es war ein 41jähriger Bahnwärter, der, nachdem er in früheren Jahren öfters leichte Magenbeschwerden gehabt, 13 Wochen vor dem Tod deutlichere Erscheinungen bot, 10 Wochen vor demselben heftige Kardialgien bekam, arbeitsunfähig wurde und nur in den letzten 7 Wochen vor dem ohne weitere Komplikation eingetretenen Exitus stark ikterisch war. Der Fall war ohne Fieber (Temperaturmessungen!) verlaufen. Es wurde an Verschluss der grossen Gallenwege, zunächst durch Gallensteine, in zweiter Linie durch ein den Ductus choledochus verschliessendes, nicht in der Leberpforte sitzendes Karzinom gedacht, Echinococcus multilocularis wegen des im ganzen raschen Verlaufs ausdrücklich als weniger wahrscheinlich bezeichnet. Die Sektion ergab neben allgemeinem Hydrops (auch reichlichem Ascites) ein Karzinom, das besonders in der Richtung der grossen Gallenwege, vom Choledochus an, und in den Gängen selbst¹⁾ gewuchert war, das Leberparenchym selbst, hauptsächlich in dem stärker vergrösserten linken Lappen, mehr sekundär in Gestalt zahlreicher stecknadelkopf- bis kirschkerngrosser Knötchen dicht durchsetzt hatte. Der mit dem linken Lappen verwachsene Magen zeigte bei durchgängigem Pförtner in der Pars pylorica eine wenig prominierende, nicht geschwürige, höckerige Geschwulst und ebensolche, nicht ulcerirte, mehr wie eine Verdickung sich ausnehmende Knötchen im Duodenum, da wo es mit der Leber verwachsen erschien. Sonstige Krebslokalisation, ausgenommen einige entartete Mesenterialdrüsen und einige Knötchen im Mesokolon, war nicht vorhanden. Abgesehen nun davon, dass hier höchst wahrscheinlich der höchst rare Fall eines von der Leber sekundär (per contiguitatem) auf den Magen übergegangenen Karzinoms vorlag, ist die Beobachtung für uns dadurch wertvoll, dass ähnlich, wie in vielen Fällen des Echinococcus multilocularis (siehe pag. 83), die Neubildung innerhalb eines und desselben Kanal-

¹⁾ Ueber primäre Karcinome in den Gallenwegen berichtet u. a. J. SCHREIBER (Berliner klin. Wochenschrift 1877, pag. 445).

systems weitergebrochen war, und zwar so ausschliesslich, dass nicht einmal die Pfortader wesentlich verengt, dagegen die, im übrigen stark vergrösserte, den Leberrand aber kaum überragende Gallenblase mit befallen und in ihrer Wand verändert war. Höchst verschieden aber ist die Dauer des Verlaufs, bei dem Krebs trotz mangelnden Fiebers kaum so viele Wochen, als beim Echinococcus Monate. Es ist eben, was fast überflüssig noch besonders zu bemerken, beim Krebs noch viel weniger, als beim Echinococcus multilocularis, das rein mechanische Moment, welches in Betracht zu ziehen ist.

Nach diesen Prinzipien lässt sich in einzelnen Fällen sogar mit einer gewissen Sicherheit die Diagnose stellen, wie ich das aus eigener Erfahrung bestätigen kann. So sind auf der Tübinger Klinik die Fälle 50, dann 76, 77, 78 mit mehr oder minder grosser Wahrscheinlichkeit als multilokulärer Echinococcus diagnostiziert, jedenfalls ist derselbe vor das in zweite Linie gestellte Karzinom gesetzt worden. Hierzu kommt noch eine Anzahl von Fällen — drei davon mögen genannt sein —, bei denen die Diagnose Echinococcus multilocularis hepatis nahe lag. Ein Fall ist pag. 132 erwähnt. Ein weiterer betraf einen 28jährigen Kutscher aus dem Oberamt Münsingen, der aber ausserhalb der Klinik starb, ein dritter, den ich selbst nicht mehr genau beobachten konnte, einen Arzt, der ebenfalls inzwischen gestorben ist. Dass man aber mit der Diagnose gelegentlich auch fehlgehen kann, scheint folgender, von mir nicht eingehender beobachtete Fall zu beweisen. Bei einer im Juli und August 1884 aufgenommen gewesenen 44jährigen Frau, Johanna S. von Rottenburg a. N., die seit Juli 1883 mit gastrischen Erscheinungen krank, seit Ende August 1883 ikterisch war, fand sich eine grosse, überaus leicht zu palpierende und zu umgreifende, übrigens glatte und in der Konsistenz eher verminderte Leber, aber kein Ödem. Man dachte an Echinococcus multilocularis, obwohl nach meinem Dafürhalten die Konsistenz der Leber, der Mangel einer Milzschwellung, der im ganzen nicht sehr intensive Ikterus, eine zeitweilig sich zeigende geringe Färbung der Fäces eher gegen einen solchen gesprochen hätten. Im Dezember 1885 berichtete der Mann der Kranken mündlich, dass sie sich leidlich wohl befinde, zwar noch schwach, aber nicht mehr gelb sei. Bei einer Kur in Cannstatt mit dem dortigen Mineralwasser trat auf eine sehr bedeutende Verschlimmerung (vielleicht Perforationsperitonitis durch Gallensteine?) rasche Besserung des Zustands ein. Es sei ausdrücklich bemerkt, dass Koliken in früherer Zeit bestimmt in Abrede gestellt wurden. Jedenfalls wird nach diesem Verlauf die

Diagnose des multilokulären Echinococcus kaum mehr aufrecht zu halten sein.

So wird die Erkennung des multilokulären Echinococcus am Lebenden vorläufig immer noch ihre Schwierigkeiten haben und nur unter vorsichtiger Abwägung aller Gründe für und wider möglich sein, oft genug auf nicht mehr als eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose Anspruch erheben dürfen.

Noch schwieriger gestaltet sich die Diagnose, oder vielmehr sie wird einfach unmöglich, dann, wenn der Echinococcus multilocularis atypisch verläuft, entweder latent bleibt (Nr. 13, 49, 52, 55, 60), oder der Kranke unter nicht gerade auffallenden Erscheinungen mit Störungen von seiten des Darms (im höchsten Fall mit blutigen Diarrhöen) oder auch von seiten der Nieren (21) meist ohne wesentliche Milzschwellung, aber mit Vergrößerung und selbst palpableren Veränderungen der Leber hydropisch oder marantisch zu Grunde geht; wenn etwa, um einiges anzuführen, das Bild einer „Obliteration der unteren Hohlvenen“ (13) vorliegt, oder das „einfacher Abzehrung“ (12) oder gar eine „Lungen-Leberfistel“ (62), wo, ohne dass eine Ulceration in der Leber bestand, Gallenbestandteile in den zuweilen massigen Sputis, dann Leucin und Tyrosin nach aussen expektoriert wurden, allerdings auch mit „weissen Trümmern von geschichtetem Chitin“. In solchen und andern Fällen ist eben der Echinococcus multilocularis ein unvorhergesehener und überraschender Sektionsbefund, der, wie z. B. gerade in Fall 62, die Erscheinungen während des Lebens zuweilen nur unvollkommen zu erklären vermag.

Wenn also nach dem Bisherigen für gewöhnlich die Diagnose des multilokulären Leberechinococcus bei den typischen Fällen in der Hauptsache auf hartnäckigen Ikterus, langsames Wachstum der Leber, gleichzeitige Milzschwellung, relativ lange Dauer der Krankheit, eventuell auch Herkunft und Nationalität des Kranken sich zu stützen hätte, so ist doch unter Umständen eine direkte Diagnose möglich auf dem Wege der Probepunktion. In der That ist sie schon mehreremale aus diagnostischen Gründen gemacht worden. In zwei Fällen wurde nur wenig durch die Punktion zu Tage gefördert: bei der ersten Punktion in Fall 16: „wenige Tropfen dicker Flüssigkeit, die Fett und Epithel enthält“, in 43 (wo übrigens später die Paracentese des Bauchs wegen Ascites gemacht wurde) nichts von Belang: einige Leberzellen, rote Blutkörperchen und viele Krystalle in Form sechsseitiger Prismen. Ergiebiger war die Punktion bei Fall 35 (PROUGEANSKY) und 37 (MILLER-JÜRGENSEN); im ersteren

550 ccm brauner Flüssigkeit, die Gallenbestandteile, Fettkörnchen und Echinococcushäkchen enthält, bei 37 200 ccm einer bräunlichen, später dunkelgrün werdenden Flüssigkeit vom spezifischen Gewicht 1006, die Spuren von Kutikularsubstanz enthielt. In diesem Fall ist auch eine genaue Analyse der Flüssigkeit (37, pag. 25) im HUFNERSchen Laboratorium gemacht worden und es fanden sich auf 100 ccm:

Harnstoff		0,014 gr
Chlornatrium		0,003 „
Chlorkalium		0,712 „
Eiweiss		0,2 %

Fett, Cholestearin, Gallenfarbstoff zusammen 0,1 %; es fehlten Phosphorsäure, Magnesia und Kalk.

MILLER macht auf den auffallenden Mangel der Phosphorsäure aufmerksam und lässt es bei dem Mangel an Vergleichsanalysen dahingestellt: „ob das starke Prävalieren des Kali vor dem Natron eine konstante Eigenschaft des multilokulären Echinococcus ist“. In letzterem Falle liess die Beschaffenheit der Flüssigkeit eher an Echinococcus unilocularis denken, um so mehr, als bei einer zweiten Punktion — die erste verlief ganz reaktionslos — ähnliche Flüssigkeit erhalten wurde. Meist zeigt aber die Kavernenflüssigkeit beim Echinococcus multilocularis andersartige Beschaffenheit. In Fällen, wo wie in Nr. 16 verschiedene Wochen zuvor eine Punktion vorausgegangen, würde eine „purulent aussehende Flüssigkeit“ an sich nicht überraschen und sich ätiologisch auch wohl mit ihr in Zusammenhang bringen lassen. Die eiterartige rahmige Beschaffenheit scheint aber (s. pag. 81) beim Kaverneninhalt des multilokulären Echinococcus Regel, auch wenn die Höhle nie zuvor eröffnet und mit atmosphärischer Luft direkt in Berührung war. Nicht undenkbar ist es, dass, wenn nicht bei allen, so doch bei vielen Fällen Fäulniserscheinungen relativ rasch in der Leiche sich entwickeln mögen. Jedenfalls erwies sich die in Fall 53 durch Incision entleerte, zunächst „schön bernsteingelbe Flüssigkeit, die aber stark nachdunkelte“, späterhin, nachdem sie versandt worden war, „als stark getrübt, schmutzig gallenbraun“. Sie blieb beim Stehen homogen, sonderte sich nicht in Schichten, die Trübung nahm beim Kochen kaum merklich zu. Die Diagnose des multilokulären Echinococcus wurde ausser aus der Beschaffenheit der Flüssigkeit aus ausgeschnittenen Stückchen der Cystenwand schon während des Lebens gestellt. Wenn auch bislang noch viel zu wenig Analysen des Kaverneninhalts bei Echino-

coccus multilocularis vorliegen, um unterscheidende chemische Merkmale für denselben aufstellen zu können, so wird doch im allgemeinen eine rahmig bis eitrig trübe, eiweisshaltige, Echinococcushäkchen und Membranfetzen führende Flüssigkeit für Echinococcus multilocularis sprechen, zumal, wenn keine Punction oder sonstige, Eiterung veranlassende, Momente vorausgegangen sind. Allerdings gelten nicht einmal die für die genau gekannten und oft untersuchten Flüssigkeiten des unilokulären Echinococcus aufgestellten, namentlich chemischen, charakteristischen Merkmale durchaus, als da sind: Abwesenheit von Eiweiss, Nachweis von Inosit, Bernsteinsäure, viel Kochsalz. Eitert der unilokuläre Echinococcussack, so wird der Inhalt trübe, eiterig, enthält Eiweiss. Auch kommen sonstige Cysten vor, die eiweissfrei sind, und doch keine Echinokokken. Bernsteinsäure scheint jedoch bis zu einem gewissen Grad den Echinococcus auszuzeichnen. Bei WESTFALEN (Beitrag zur Lehre von der Probepunction, Archiv für Gynäkologie Bd. VIII, pag. 72), auch bei NEISSER (l. c. pag. 50) ist das Nähere, namentlich auch Differentiell-diagnostische zu finden, das uns, soweit es die nicht mit Ikterus einhergehenden und nicht der Lebergegend angehörigen Cysten des Bauchraums betrifft, hier des weitern nicht interessiert.

Auf ein möglicherweise vorhandenes Zeichen des Echinococcus macht schon FRIEDREICH aufmerksam (l. c. pag. 48), nämlich den „Nachweis von mit Spuren äusserer Proliferation besetzten Blasenfragmenten“ in den Stuhlgängen. Auch KAPPELER bedauert, besonders für seinen zweiten Fall (28), dass bei Lebzeiten die Untersuchung der Dejektionen unterblieben ist. Vielleicht wäre in einem Falle, wie der GRIESINGERSche (16), wo Verdacht des Durchbruchs der Kaverne in dem Darm bestand, mit Untersuchung der Stühle etwas zu erreichen. Fraglich muss aber bleiben, ob ähnliches für unseren Echinococcus gilt, wie es in einzelnen Fällen für den unilokulären Echinococcus beobachtet ist z. B. von BIERMER nach PROUGEANSKY (l. c. pag. 30), von WESTERDYK (Fall von Leberechinococcus mit dem Symptomenbilde der Colica hepatica. Berliner klinische Wochenschrift 1877, pag. 629), welcher unter gallensteinkolikartigen Schmerzen Austritt von etwa 400, meist gut erhaltenen, massenhaft mit Hakenkränzen versehenen, kleinen und grösseren (eine fast hühner-eigross) Blasen durch den Ductus choledochus in dem Darmkanal beobachtete. Die Unterscheidung der vom multilokulären Echinococcus stammenden Fragmente von den Blasen des gewöhnlichen Echinococcus würde vorkommenden Falls wohl kaum Schwierigkeit haben.

In denjenigen Fällen, in welchen der multilokuläre Echinococcus auf die Lunge übergreift (oder sie, wie wir im Anhang sehen werden, vorzugsweise befällt), wäre ein Auswurf von Echinococcusfragmenten durch die Luftwege nicht undenkbar, in Analogie der Vorkommnisse beim hydatidösen Echinococcus. Allerdings ist in den bisher beobachteten Fällen von multilokulärem Echinococcus in der Lunge derselbe fast ausnahmslos nur wenig ausgedehnt und vor allem fast nie im Zerfall begriffen gewesen, so dass auf Nachweis von Fragmenten im Sputum wohl kaum gerechnet werden dürfte. Nur im Fall 62 ist „geschichtetes Chitin“ mit dem Sputum entleert worden.

Von sonstigen den Echinococcus multilocularis begleitenden Symptomen möge in einzelnen Fällen die ausgesprochene Neigung zu Blutungen, eventuell auch terminale Gehirnhämorrhagie, spät entstehender Ascites, vielleicht auch die gegen das Ende oft auftretenden profusen Diarrhöen, der oft schmerzlose Verlauf ¹⁾ zur Stützung der Diagnose beitragen.

Nachdem oben die zunächst wichtigste differentielle Diagnose gegenüber dem Leberkrebs besprochen, in der mehrere den Echinococcus multilocularis auszeichnende Symptome besonders deutlich hervortreten, erübrigt noch die Besprechung anderer Affektionen, mit denen der Echinococcus multilocularis verwechselt werden könnte.

Mit Lebercirrhose (interstitieller granulierter Hepatitis) ist Verwechselung bei längerer Dauer nicht wohl möglich, da die Leber dann allmählich schrumpfen, die Echinococcusleber sich stetig, wenn auch unter Umständen langsam vergrössern wird. In früheren Stadien jedoch, wenn die Leber noch gross, die Milzschwellung deutlich ist, Magenblutungen auftreten, die gewöhnlichen anamnestischen Momente für Cirrhose (die übrigens manchmal nicht festzustellen sind) in Form des Abusus spirituosorum nicht zuzutreffen scheinen, wäre die Annahme des allerdings viel selteneren Echinococcus unter Umständen gerechtfertigt, um so mehr, als Form und Härte, auch Grösse der Leber zufällig einmal mit dem Echinococcus übereinstimmen können. BIERMER-PROUGEANSKY (l. c. pag. 31) heben mit Recht hervor, dass bei dem früheren Stadium der Cirrhose schon nach relativ kurzer Krankheitsdauer die Leber stark vergrössert und namentlich auch der Milz-

¹⁾ EWALD, Artikel Echinococcus-Krankheit in Eulenburs Real-Encyklopädie, 2. Auflage, 1886, pag. 521) schematisiert viel zu sehr, wenn er neben Milztumor, Ascites, Ikterus die „Schmerzhaftigkeit der Geschwulst“ dem gewöhnlichen Echinococcus gegenüber hervorhebt (s. pag. 135).

tumor bedeutender gefunden wird, als bei *Echinococcus multilocularis*, ferner der Ikterus keine so hohe Grade erreicht wie bei diesem.

Die syphilitische Leber bleibt im ganzen kleiner als die *Echinococcus*leber, kann aber, wenn sie nicht deutlich gelappt ist und dann flache Protuberanzen zu besitzen scheint, an diese erinnern. Doch hält BIERMER die syphilitische Leber dann, wenn ihr die Lappung fehlt, und wenn sie mehr im ganzen geschrumpft ist, insofern für abweichend, als sie an ihrem unteren Rand viel mehr Abrundungen und Einkerbungen zu zeigen pflegt. — Die *Echinococcus*leber ist *ceteris paribus* grösser und massiger. — Etwaige Nebenerscheinungen der Syphilis, älteren (oder jüngeren) Datums, sind selbstverständlich von ausschlaggebender Bedeutung.

Mit gewöhnlichem hydatidösem *Echinococcus* wäre Verwechselung möglich, wenn derselbe, hinter den Rippen verborgen, in der Konvexität des rechten Lappens heranwächst, oder wenn ein erweichender multilokulärer *Echinococcus*, was ziemlich selten der Fall, deutlichere Fluktuationen zeigt (16, 37). — Mit den pag. 155 und 156 angeführten Einschränkungen würde Probepunktion am ehesten zum Ziel führen, und namentlich dann, wenn Detritus und allerlei Fragmente von *Scolec*es gefunden würden, im Gegensatz zu dem Inhalt der gewöhnlichen *Echinococcus*blase. Stehen grosse Quantitäten zur Verfügung, so kann die chemische Untersuchung hinzukommen, um so mehr, als namentlich beim *Echinococcus multilocularis* der mikroskopische Befund, was gerade die *Echinococcus*natur der Krankheit anlangt, eine negativer sein kann (seltener *Scolec*es und Häkchen). Im übrigen zeichnen die hochgradige Gelbsucht, die bei gewöhnlichem *Echinococcus* selten ist, und die Milzschwellung den multilokulären *Echinococcus* vor dem cystösen aus; auch hydropische Erscheinungen und Verdauungsstörungen sind bei letzterem im Gegensatz zum multilokulären nicht gerade häufig.

Der Leberabscess¹⁾ könnte manchmal in Frage kommen,

¹⁾ Im Jahr 1881 habe ich auf der Tübinger Klinik einen aus dem Kanton Neuchâtel stammenden 48jährigen Weber beobachtet, der die Zeichen eines Leberabscesses bot (s. pag. 130). Anamnestiche deutliche Fröste, in der Klinik höchst ungleichmässiger Temperaturverlauf (oft über 40°, in maximo 40,8°), grosse Leber, Milzschwellung, schwacher Ikterus. Die Sektion ergab 2 *Echinococcus*säcke, deren grösserer mannskopfgrosser unter dem Zwerchfell im Gipfel des unteren Lappens lag. In der aashaft stinkenden graugelben Flüssigkeit zahllose luftgefüllte, auf der Flüssigkeit schwimmende, glasartig durchsichtige *Echinococcus*blasen von minimaler bis Hühnereigrösse. Eine Punktion war nicht vorausgegangen.

wobei hauptsächlich der durch Fröste ausgezeichnete Verlauf zu berücksichtigen wäre. Übrigens ist bei ihm der Ikterus meist gering, wenn er überhaupt vorhanden, wogegen Milzschwellung bei ihm etwas Gewöhnliches ist.

Wachsleber zeichnet sich dem Echinococcus gegenüber durch die (freilich nicht charakteristische) Glätte des vergrößerten Organs, die gleichzeitige Amyloidmilz und Albuminurie (eventuell mit charakteristischen Wachscylindern), den Mangel des Ikterus aus, so dass, da auch hier der Verlauf ein langsamer ist, unter Umständen die Differentialdiagnose besonders zu erwägen wäre. Die Ätiologie der Amyloidleber (chronische Eiterung, Tuberkulose und Skrofulose, alte Syphilis, vielleicht auch Malariainfektion) wäre noch besonders zu berücksichtigen.

Multiple Adenome könnten gelegentlich durch knollige Beschaffenheit und Vergrößerung der Leber, Ikterus, Ascites, den langsamen Verlauf (ein Fall von GRIESINGER 2 Jahre) einem Echinococcus ähnlich sehen, auch ein diffuses Adenom der Leber, von dem LEICHTENSTERN (l. c. pag. 352) einen Fall bei einem Mann in den zwanziger Jahren berichtet (beobachtet auf der LINDWURMSchen Klinik zu München). Die Krankheit hatte etwas über 2 Jahre gedauert: Leberschwellung ohne Tumoren, intensiver Ikterus, Milzschwellung, zuletzt Ascites. Man stellte die Diagnose, gewiss mit Recht, auf Echinococcus multilocularis, die anatomische Untersuchung (BUHL) wies diffuses Adenom nach.

Pylethrombosis (Pylephlebitis adhaesiva chronica) kann Ähnlichkeit mit Echinococcus multilocularis bieten; allerdings ist die Leber relativ selten vergrößert (gewöhnlich verkleinert), aber es besteht Ascites, Milztumor, Ektasie der subkutanen Venen, die ja auch bei Echinococcus vorkommt (s. pag. 141), Diarrhöe, blutiges Erbrechen, Verdauungsstörungen. Freilich ist Ikterus, was wieder wichtig, nur in einem kleinen Teil der Fälle vorhanden.

Von der Pylephlebitis suppurativa mit bestimmterer Ätiologie, Frostanfällen, Schmerzhaftigkeit der Leber, allerdings auch Ikterus und Milztumor, darf hier wohl abgesehen werden.

Endlich muss noch der chronische Verschluss der Gallenwege erwähnt werden, wie er durch Gallensteine oder auch durch die, übrigens seltene, Narbenstenose der grossen Gallengänge, zunächst des Choledochus, herbeigeführt wird. Einen exquisiten Fall habe ich bei einem 56jährigen Weber in der Tübinger Klinik 1882 beobachtet, der an einem Gesichtserysipel, das er übrigens 10 Jahre

vorher schon einmal überstanden hatte, starb. Man hätte bei der vergrösserten Leber, dem intensiven Ikterus, der Milzschwellung, dem mässigen Fieber an *Echinococcus multilocularis* im früheren Stadium — es bestand kein Ascites — denken dürfen, wenn nicht schon vor Jahren und dann neuerdings wieder, $\frac{1}{2}$ Jahr vor dem Tode, angeblich sehr heftige Koliken bestanden hätten. Ein grosser, den ganzen Ductus choledochus ausfüllender, in den Ductus cysticus hineinragender Gallenstein, an den sich ein zweiter im Hauptstamm des Hepaticus steckender Stein anschloss, erklärte den Symptomenkomplex intra vitam genügend. So werden die Gallensteinkoliken, wenn sie nach verlässlicher Anamnese oder durch autoptische Beobachtung konstatiert sind, noch immer den sichersten Anhalt in solchen Fällen abgeben.

Die seltenen Fälle von einer Narbenstenose, wovon ich einen auf der Tübinger Klinik bei einem Mann beobachten konnte, entziehen sich so wie so einer strikten Diagnose, können höchstens gelegentlich einmal vermutungsweise angenommen werden, wenn andere Affektionen nicht plausibel erscheinen sollten.

Therapie.

Sie lässt sich mit kurzen Worten abfertigen, da nach den bisherigen Erfahrungen von einer solchen im eigentlichen Sinn nicht die Rede sein konnte. Medikamentöse Behandlung, die man bei *Echinococcus hydatidosus* einigemale mit Erfolg angewandt haben will, dürfte kaum viel versprechen. Hier wurde Tinct. Kamalae (HJALTELIN), namentlich aber Jodkalium, letzteres in übertrieben grossen Dosen, gereicht. WILKES behauptet, bei täglich 3mal 5 gr [Gramm?] Jodkalium (citiert nach CANNSTATTS Jahresbericht über 1859, Bd. V, pag. 85; British med. Journal 1858) einen grossen Leberechinococcus schwinden gesehen zu haben. Dass auch der multilokuläre *Echinococcus* unter Umständen veröden kann, ist aus Fall 52 ersichtlich; freilich geschah dies gelegentlich einer die Gesamtökonomie des Organismus schwer schädigenden Krankheit (Diabetes mellitus) und war um solchen Preis wohl zu teuer erkaufte. Undenkbar aber wäre es theoretisch nicht, ein passendes Antiparasiticum, in Form etwa parenchymatöser Injektion, einzuverleiben, das ohne

wesentliche Schädigung des Körpers den Echinococcus zum Absterben bringen würde.

Die chirurgische Behandlung hat bislang bei multilokulärem Echinococcus, soviel wir ihr auch für die unilokuläre verdanken mögen, nicht viel geleistet. Es liegt dies auch in der Natur der Sache. Eingreifen wird man doch erst können, wenn Fluktuation zu fühlen ist, und dann ist eben schon eine Jauchehöhle vorhanden. Und „die Wandungen derselben dürften nur immer wieder zu neuer Verjauchung, keineswegs zur Ausheilung disponiert sein“ (GRIESINGER 16 pag. 556). „Die Punktion,“ meint derselbe Autor, „erregt oder steigert die Entzündung des Sacks, es kommt rascher Kräfteverfall, Hektik, Peritonitis, endlich Pneumonie“ etc. Ähnlich FRERICHs (l. c. II, pag. 268): „Die Punktion dürfte nur die Verjauchung und die Hektik fördern, nicht aber die Verwachsung und die Heilung der Kavernen einleiten.“ Jetzt wird man diese aus vorantiseptischer Zeit stammenden Urteile etwas modificieren dürfen, obwohl zugegeben ist, dass in den Fällen 35 und 37 die Punktion nichts ausgerichtet, in 37 und 53 die Operation den Zustand der Kranken in keiner Weise gebessert hat. In der Peripherie wird eben der multilokuläre Echinococcus, der so gut wie keine Tendenz zur Abkapselung zeigt, weiter wachsen, und seine vollständige Entfernung durch Auskratzen und dergleichen würde in einem blutreichen Organ nicht wohl möglich sein. Eine besondere, gewiss unüberwindliche Schwierigkeit läge auch darin, die vereinzelt, oft im gesunden Gewebe zerstreuten Herde zu exstirpieren. PROUGEANSKY (l. c. pag. 35) hat gewiss recht, wenn sie sagt: „Ich glaube nicht, dass man einen Menschen sicher sterben lassen soll, weil die Therapie wahrscheinlich nichts nützen wird“, aber ihre Operationsvorschläge, Ätzipaste, Einstich mit dem Troikart, permanenter Katheter, Ausspülen mit Lösung von Natron subsulfurosum, oder allmähliche Eröffnung der Kaverne bloss durch Ätzipaste dürften kaum viel Nachahmung verdienen. So wird man sich vorläufig mit palliativer Therapie begnügen müssen, die sich hauptsächlich auf die Paracentese des Bauchs bei starkem Ascites — 14, (22?), 24, 26, 43 — beziehen wird. Andere seröse Höhlen sind nicht punktiert worden. Sonst werden noch das Hautjucken und auch wohl die Störungen von seiten des Magens und Darms, besonders die Obstipation und Diarrhöen, eventuell auch die Blutungen, wenn sie an zugänglichen Lokalitäten auftreten, Anlass zu therapeutischen Eingriffen geben.

Prognose

ist nach bisherigem eine schlechte, jedenfalls verglichen mit dem cystösen Echinococcus der Leber, zu nennen, da an eine erfolgreiche Therapie vorläufig nicht zu denken ist. — Ob Spontan-, sogenannte Naturheilungen vorkommen können, bleibt abzuwarten. In Fall 62, wo eine Lungen-Leberfistel bestand, hätte eine Ausheilung wohl stattfinden können, wenn andererseits der Echinococcus mehr Tendenz zur Einschmelzung gehabt und gleichzeitig an der Peripherie sein Wachstum eingestellt hätte. Ein natürliches Absterben tierischer Parasiten im Menschen ist immerhin oft genug beobachtet worden, so dass man wohl annehmen darf, es könnte gelegentlich bei Echinococcus multilocularis, der allerdings für gewöhnlich eine gar kräftige Prolifikation zeigt, solches vorkommen.

Prophylaxe

ergiebt sich für den Echinococcus aus dem früher gelegentlich der Besprechung der Ätiologie Erörterten (pag. 120). So wie die Dinge augenblicklich liegen, müssen wir auch für den multilokulären Echinococcus dieselbe Infektionsquelle, demgemäss dieselbe Prophylaxe, festhalten, wie für den cystösen Echinococcus, so wenig dies auch mit dem pathologischen Gefühl einzelner, zu denen ich mich selbst rechnen möchte, übereinstimmen mag.

KÜCHENMEISTER (l. c. pag. 194) äussert sich sehr eingehend über die Prophylaxe, die zunächst auf Beschränkung der überflüssigen Hunde, zumal der Luxushunde, auszugehen hätte, sowie auf eine rationelle Fleischschau. MADELUNG betont den Schlachthauszwang, der freilich nur in grösseren Gemeinwesen in Betracht kommen kann. Hohe Hundesteuer wäre wohl geeignet, dem Überhandnehmen der Hunde in etwas entgegenzuarbeiten; KÜCHENMEISTER plaidiert ausserdem noch für obligatorisches Tragen des Maulkorbs und will die Hunde an der Leine geführt wissen. BUHL (Annalen der Krankenhäuser Bd. II, pag. 485) schreibt: „Die Zeit wird lehren, ob z. B. in München der Echinococcus überhaupt und speziell der alveoläre Echinococcus mit der Abnahme der Hunde durch die Einführung

der Hundesteuer seltener werden wird. — Ob sich nach Errichtung des Schlachthauses ausserhalb der Stadt der Echinococcus vermindern wird, ist noch abzuwarten.“ Vor Genuss rohen Fleisches ist zu warnen, ja schon vor unvorsichtigem Hantieren mit Schlachtfleisch und Wildbret (vergl. das häufigere Befallenwerden von Fleischern, deren Familien und Dienstpersonal). Etwa gefundene Echinococcusblasen von Schlachttieren sind zu vernichten und nicht Hunden zum Fressen hinzuwerfen. Wie der allzu zärtliche, oft nicht gerade appetitliche Verkehr, namentlich mancher Kinder, mit Hunden zu verbieten ist, so wäre auch die grösste Reinlichkeit der Hände und Gebrauchsgegenstände zu beobachten und dies ganz besonders in Distrikten, die viel von Echinococcus heimgesucht werden. Endlich dürfte Belehrung des Publikums, wie solche in Island auf offiziellem Wege versucht wurde, nicht ohne Nutzen sein. Die Hundeschlächtereien, die LEBERT (Berliner klinische Wochenschrift 1871, pag. 39) für Breslau z. B. von einiger Bedeutung sein lässt, wobei er ähnliches von anderen grossen Städten vermutet, spielen wohl nur eine untergeordnete Rolle.

Im Hinblick auf die unzweifelhaften Erfolge, welche Hundebandwurmkuren durch Abtreiben der *Taenia coenurus* bezüglich des *Coenurus cerebralis* (der Drehkrankheit) der Schafe erzielt haben, könnten solche Kuren, voraussichtlich mit guter Wirkung, auch gegen die *Taenia echinococcus* unternommen werden. Sie wären öfters zu wiederholen und hierbei ein besonderes Augenmerk auf die Viehhunde zu richten. Da auch der Fuchs als Verspeiser von Tierüberresten Träger der *Taenia echinococcus* ist, so wäre, wie MADELUNG (l. c. pag. 73) hervorhebt, auf Verminderung und regelrechte, eventuell durch Prämien zu unterstützende Abschiessung dieses Wilds hinzuarbeiten.

A n h a n g.

Multilokulärer Echinococcus anderer Organe, als der Leber.

A. Echinococcus der Lungen.

Bezüglich derjenigen Fälle von multilokulärem Echinococcus der Leber, die sich mit solchem der Lungen durch Metastasen oder durch Weiterwachsen in der Kontinuität komplizierten (Nr. 13, 23, 24, 26, 41, 42, 43, 60), sei auf früheres (pag. 87) verwiesen. Der von einem Genfer Arzt beobachtete Fall von Lungenechinococcus, den LEBERT (l. c. pag. 39) erwähnt und den CLAPARÈDE als multilokulären Echinococcus erkannte, dürfte wohl identisch mit dem DUCELLIERS (26) sein.

Den nachfolgenden Fall teile ich, schon um der Vollständigkeit willen, mit, obwohl einzelne, wie z. B. HUBER, seine „Ächtheit“ vielleicht mit Recht, bezweifeln. Er ist verzeichnet mit dem Titel „Echinococcus der Lunge“ in „Medicinische Jahrbücher“ Bd. XIV (XXIII. Jahrgang der Zeitschrift der K. K. Gesellschaft der Ärzte in Wien), 1867, pag. 13. Die klinische Beobachtung ist von SCHRÖTTER, der Sektionsbericht von SCHEUTHAUER.

Joseph R., 29jähriger Kellner aus Graudenzdorf bei Wien, aufgenommen 19. Dezember 1864. Vor beiläufig 3½ Jahren auf OPPOLZERS Klinik krank an Ikterus, der augenscheinlich für einen einfachen gehalten wurde. April 1862 plötzlich besinnungs- und regungslos, nach 2 Wochen kann er wieder die Extremitäten etwas gebrauchen, darauf vollkommene Heilung. Im Laufe des Jahres wirft er in einzelnen Hustenanfällen Blasen aus, vom 3. August bis 19. Dezember in 13—14 Anfällen 20 Blasen. Seit Oktober Abmagerung.

Status praesens. (Hautfarbe nicht erwähnt.) Lunge ergab geringe Veränderungen rechts, links Rasseln, das von der Mitte des

Schulterblatts an grossblasig und konsonierend wird mit bronchialem In- und Expirium. Dämpfung R. H. U. handbreit unter dem Angul. scapulae. Am Herzen nichts besonderes. Leberdämpfung in der Mamillarlinie den Rippenbogen um ein geringes nach abwärts überragend, nach links 1'' über der Mittellinie. Milzdämpfung gegen 1'' über den Rand des Rippenbogens nach abwärts ragend. Nirgends grössere Schmerzhaftigkeit. Im Auswurf weissliche Blasen mit charakteristischer Schichtung der Echinococcusmembranen. Tiere und Hakenkränze werden nicht gefunden. Puls 84. Urin dunkler, sonst nicht abnorm. Klagen über drückenden Schmerz in der linken Seitenwand des Thorax, über Husten, Kopfschmerz, Durst und Schwäche. — Für Tuberkulose neben Echinococcus sprachen (bis zu einem gewissen Grade) Körperbau, Erblichkeitsverhältnisse, auffallende Dämpfung an der linken Lungenspitze. Ein Leberechinococcus mit Durchbruch in die Lunge war nicht zu erweisen (es fehlten Gallenbestandteile im Sputum), war auch nicht wahrscheinlich, da der linke Lappen vorzugsweise befallen war, nicht der rechte.

Husten und Auswurf nahm zunächst ab, dann wurde letzterer übelriechend, mikroskopisch reichliche elastische Fasern. Zweimal bohngrosse Blasen entleert. Auskultatorische Erscheinungen blieben ziemlich im gleichen. Das Rasseln links nahm eher ab, daselbst zuweilen rein bronchiales In- und Expirium. Vom 22. Dezember ab profuse Diarrhöe. Vom 24. Dezember ab leichte Frostanfälle mit nachfolgender Hitze und Schweiss. 2. Januar 1865 Gefühllosigkeit an der vorderen Seite beider Ober- und Unterschenkel (die auch späterhin, bei der Sektion, nicht erklärt werden konnte). Unter zunehmender Schwäche Tod 24. Januar 1865.

Sektion (l. c. pag. 20). Leber durch Bindegewebsstränge an das Zwerchfell geheftet, derb, blutarm. Im rechten Lappen knapp am Lig. teres walnussgrosse, im linken verkleinerten Lappen eine kindsfaustgrosse encystierte Echinococcusblase mit teils noch kugligen, teils kollabierten endogenen Tochterblasen. Am vorderen Rand des linken Lappens haselnussgrosses bindegewebiges Fachwerk, dessen hirsekorn- bis erbsengrosse Räume kalkige, teils rundliche, teils verzweigte Massen enthalten. Die Wände des Fachwerks führen zu einem Pfortaderast, offenbar als dessen Zweige. Linke Lunge: in der Spitze walnussgrosse Höhle mit eiterähnlicher Flüssigkeit erfüllt, im Unterlappen mehrere buchtige Kavernen, darunter eine walnussgrosse, mit mehreren Bronchien kommunizierend, die, gleich den übrigen, Reste grösserer Echinococcusblasen enthält. Eine kollabierte

Blase in einem Bronchus I. Ordnung links. In der rechten Lunge unten dicht an der Pleura eine walnussgrosse Stelle mit dünnbalkigem Bindegewebsfachwerk, in dessen Lücken linsen- bis erbsengrosse, gelbgrünliche, prallgefüllte, zartwandige Echinococcusblasen lagen. In einem Pulmonalarterienast I. Ordnung, sowohl in rechter wie linker Lunge, ferner in ungemein zahlreichen, meist strohhalm- und darüber dicken Arterien frische und kollabierte Echinococcusblasen, welche schlauchartig gestreckt sich den Gefässen akkommodierten und kürzere oder längere Röhrenfortsätze in die Verzweigungen derselben senden. Eine etwa strohhalmdicke Pulmonalarterie $\frac{1}{2}$ " oberhalb derselben durch eine bohnergrosse Echinococcusblase zu einer gegen den Gefässstamm hin fest abgeschlossenen Kapsel ausgebuchtet. Ausserdem Tuberkeln des Peritonäums, tuberkulöse Geschwüre des Ileums, eine zähe, um die Hälfte vergrösserte Milz.

Ich muss gestehen, dass mir vorstehender Fall in mancher Beziehung nicht zum typischen Bild des multilokulären Echinococcus zu stimmen scheint. Die encystierten Echinococcusblasen gehören natürlich so wie so nicht hierher. Schon das Aushusten distinkter, als solche zu erkennender und zu zählender Blasen passt nicht zum Verhalten des Echinococcus multilocularis mit seinen fast mikroskopischen Blasen. Die Beschreibung eines Bindegewebsfachwerk, in dessen Lücken linsen- bis erbsengrosse Blasen lagen, passt allerdings, mit Ausnahme der prallen Füllung und Dünnwandigkeit der Blasen, wieder mehr zum Echinococcus multilocularis. Dass aber auch der gewöhnliche Echinococcus in der geschilderten Weise in der Pulmonalarterie vorkommen kann, beweist der interessante, einen 22jährigen Leipziger Handarbeiter betreffende Fall von WUNDERLICH¹⁾, wo auch „in einem Lungenarterienzweig III. Ordnung des rechten unteren Lappens in einer taubeneigrossen, cylindrischen Erweiterung des Gefässes, ohne allen Zusammenhang mit der Wand desselben, eine die Höhle völlig ausfüllende Echinococcusblase“ gefunden wurde. Immerhin also eine etwas andere Anordnung, speziell keine so direkte Akkommodierung an den schlauchförmigen Hohlraum, wie im vorerwähnten Fall. Der Mangel an Scoleces oder Häkchen beweist an sich den Echinococcus multilocularis noch nicht.

¹⁾ Fall von zahllosen [?] Echinokokken in der Leber, Milz, dem Peritonäum, Mesenterium, dem Retroperitonäalraum, der Lungenarterie, Perforation des Herzbeutels. (Archiv für physiologische Heilkunde 1858, pag. 283.)

B. Echinococcus des Darms, Bauchfells, Netzes etc.

HESCHL (Österreich. Zeitschrift für prakt. Heilkunde 1861, VII, 5, referiert in Schmidts Jahrbüchern Bd. 116, pag. 188) fand in Krakau bei der Sektion einer im mittleren Lebensalter verstorbenen, an Tuberkulose leidenden Frau im vergrösserten rechten Leberlappen einen kindskopfgrossen Echinococcus scolecipariens, sodann in der Leber über der Gallenblase eine nussgrosse schwielige Stelle, welche hanfkorn- bis halberbsengrosse Gallertkörnchen in einem fächerigen Netzwerk einschloss, das aus zusammengefalteten, äusserst zarten und durchsichtigen Membranen bestand. Ferner zeigten sich an den verschiedensten Stellen der Baueingeweide im subserösen Zellgewebe der Därme, des Netzes zwischen zusammengeklebten Darmschlingen eingeschlossen oder auch polypenartig an dünnen Stielen befestigt, zahlreiche mohnkorn- bis nussgrosse Körper mit sehr zartwandiger, durchsichtiger Bindegewebskapsel und zusammengefalteten gelblichen oder ganz farblosen gallertigen Membranen. Die letzteren liessen sich stellenweise nur schwer von der glatten Innenfläche der Kapsel ablösen, indem sie zum Teil zwischen feine Spalten sprossenartige Fortsätze schickten, zum Teil auch fadige Ausläufer derselben brückenartige Filamente bildeten. Eine Höhle oder ein eingeschlossener Flüssigkeitstropfen war nirgends nachzuweisen. Die Membranen bestanden aus 6—10 dichtgedrängten Schichten, deren jede ein äusserst feines, engmaschiges Fasernetz mit heller Zwischensubstanz zeigte. An einigen dieser Membranen hingen den Scoleces ähnliche Körper mit grobgranuliertem, etwas dunkeln, fettähnlichen Inhalt. Isolierte Häkchen fanden sich sehr selten, nur nach wiederholter Untersuchung. Zwischen den Membranen Fettkörperchen und lange spindelförmige Zellen.

Auch die vorstehende Beschreibung deckt sich nicht ganz mit dem typischen Bild des multilokulären Echinococcus, seiner reichen Bindegewebsentwicklung, den aushebbaren Gallertpfropfen, seinen reich verästelten Ausläufern.

Über das Vorkommen des Echinococcus multilocularis an der Uterus- und vorderen Bauchwand ist Fall 23 zu vergleichen.

BÖTTCHER (Virchows Archiv XV, pag. 355) fand auch das Duodenum befallen in Form kreisförmiger und ovaler, $\frac{1}{2}$ —4''' im Durchmesser haltender Gruben, die durch einen Substanzverlust gebildet wurden, welcher bald nur die Schleimhaut, bald auch die tiefen Schichten betraf. Wo zwei solcher Gruben nahe bei einander standen,

erschien die Schleimhaut noch als Brücke zwischen ihnen, während sie unter derselben, da sie unterminiert war, in eine einzige Höhle zusammenfliessen.

C. Echinococcus der Nebenniere.

Neben einem einzigen von PERRIN bei einem ca. 60jährigen Mann beobachteten Fall von hydatidösem Echinococcus im kleinen Becken mit einer Echinococcusblase in der rechten Nebenniere (DAVAINE l. c. pag. 533) ist als Kuriosum der von HUBER (Deutsches Archiv für klin. Medizin Bd. IV, pag. 613—626, Bericht des naturhistorischen Vereins pag. 155) beschriebene Fall von multilokulärem Echinococcus der Nebenniere zu verzeichnen.

Es handelte sich um einen 62jährigen Zimmermeister in Memmingen, der 1862 einen „heftigen Schmerzanfall im rechten Hypochondrium“, Herbst 1867 öftere Frostanfälle gehabt hatte. Februar 1868 trat Appetitlosigkeit, zugleich auch intensiver Schmerz im rechten Hypochondrium ein. Es entwickelte sich eine ausserordentliche Muskelschwäche, eine gewisse Neigung zu Schlaf ohne sonstige Gehirnsymptome. Haut trocken. Temperatur normal. Keine abnorme Pigmentierung, kein Ödem. Lungenbefund negativ. Appetit gering, grosser Durst. Brechreiz und auch wirkliches Erbrechen. Stuhl angehalten. Nirgends eine Geschwulst im Abdomen. Leberdämpfung nicht vergrössert, dagegen Druck im rechten Hypochondrium schmerzhaft. Harn spärlich, ohne Eiweiss und Gallenfarbstoff. Schliesslich Soorbildung im Mund und Tod bei klarem Bewusstsein 14. April 1868. — Die Diagnose lautete (vermutungsweise) auf latent verlaufendem Magenkrebs.

Die Sektion ergab in der Hauptsache: normale Lungen und Herz, kleinen geschwulstfreien Magen, Milz etwas geschwellt, weich. Nieren nicht verändert. Linke Nebenniere ohne sichtbare Veränderung. Im rechten Hypochondrium ein walnussgrosser, rundlicher, der rechten Nebenniere angehöriger Tumor, der eine zentrale, von fibröser Kapsel umgebene Höhle enthielt. Nach Ausfliessen des Inhalts zeigt sich ein alveoläres undeutliches, mit Detritus und Gallertklümpchen belegtes Gerüste. Die Gallertklümpchen erinnerten sehr an Echinococcus multilocularis und zeigten mikroskopisch einen streifig geschichteten Bau. — FRIEDREICH, an den das Präparat gesandt wurde, stellte einen „zweifellosen multilokulären Echinococcus“ fest (Deutsches Archiv für klin. Medizin Bd. V, pag. 139, 26. Bericht, pag. 158).

Der Tumor bestand aus derbem schwieligem Bindegewebe, in welchem grössere und kleinere alveoläre Räume eingelagert waren. Die grösseren waren teilweise ulcerativer Natur, mit einem schmierigen Belag ausgekleidet, die kleinen waren plattwandig und enthielten die gallertigen zusammengefalteten Echinococcusblasen, die sich leicht herausziehen und aufs schönste äussere Proliferation erkennen liessen. In der Wand der Blasen spaltenartige Hohlräume, gefüllt mit körnigem und flüssigem Inhalt, aus denen sich weiterhin „äussere Blasen abzuheben schienen“. Mehrere Blasen zeigten auf der Innenfläche das anastomosierende Wassergefässsystem. Nirgends wurden Scoleces, Haken oder Kalkkörper gefunden. Im Stroma eingelagert gelbrote und braungelbe amorphe Pigmentkörner und Pigmentschollen, teils frei, teils in den Bindegewebskörperchen. Der Ausgangspunkt der Entwicklung (Blut- oder Lymphgefässe) konnte nicht entschieden werden. Bezüglich der Ätiologie glaubt HUBER einen dem Kranken gehörigen Hund, der überall im Hause Zutritt hatte, beschuldigen zu können.

D. Echinococcus der Knochen.

Hier sind ebenfalls nur wenige Fälle zu verzeichnen, da die von OTT (l. c. pag. 299) als multilokulärer Echinococcus ausgegebenen Fälle von COULSON, FRICKE, GUESNARD, die im Auszug in SCHMIDTS Jahrbüchern, wie es scheint vollständig bei DAVAINÉ (Traité pag. 581, 586, 588) mitgeteilt sind, doch nicht wohl zum Echinococcus multilocularis gerechnet werden können. Ich glaube, dass einzelne miliare Bläschen, wie sie im GUESNARDSchen Falle sich vorfanden, sowie die Sterilität des Echinococcus nicht genügen, um die multilokuläre Form zu erweisen. Bei den Fällen von COULSON und FRICKE finde ich ohnedem nichts, was die Diagnose eines multilokulären Echinococcus rechtfertigen könnte.

Eher gehört hierher der von KANZOW beobachtete, von VIRCHOW anatomisch untersuchte Fall (Virchows Archiv 1880, Bd. 79, pag. 180). Er betraf einen 35jährigen Arbeiter aus Werder (Provinz Brandenburg), der im Mai 1878 den rechten Oberschenkel gebrochen hatte. Im Oktober wurde die Exartikulation im Hüftgelenk vorgenommen. Tod.

In der Leber und im Femur fanden sich Echinokokken, die in ersterer sind nicht genauer beschrieben. Im Knochen war nur der Trochanterkopf und die Kondylen frei geblieben. Die Entwicklung

hatte „nach Art des multilokulären Echinococcus stattgefunden. Es war nicht eine grosse Blase mit Tochterblasen, sondern eine grosse Zahl nebeneinander liegender kleiner Blasen vorhanden“. Die grösste war walnussgross, die kleinsten kirsch kerngross und noch weniger. „Nur gegen die Enden hin fanden sich getrennte und isolierte Blasen in der Spongiosa, und hier sah man gelegentlich, wie bei der multilokulären Lebergeschwulst, perlschnurförmige Körnchen von Blasen sich von der Hauptmasse ablösen und in der Nachbarschaft verbreiten.“ Die Form der Blasen, namentlich auch der grösseren, hatte sich den Knochenvorsprüngen angepasst, so dass sie länglich, einzelne geradezu verästelt waren. Nach langem Suchen fanden sich in einzelnen Blasen junge Tochterblasen, als kleine weissliche Punkte auch mit blossen Auge noch sichtbar. Einzelne fruchtbare Blasen enthielten junge, noch ansitzende Tiere, ein paar ganz kleine Blasen 3—4 Scoleces. Abweichend und auffallend war die Dickwandigkeit der Blasen, so dass schon ihr Äusseres andersartig sich ausnahm.

Es kann fraglich erscheinen, ob man diese Form des Echinococcus mit „Entwicklung der Blasen nebeneinander“ als multilokulären Echinococcus schlechtweg bezeichnen soll, da er doch ein ganz anderes Ansehen bietet und sogar da und dort Tochterblasen entwickelte, was dem typischen Bild nicht zukommt. Ich weiss zwar wohl, dass der Echinococcus multilocularis, wenn im Knochen auftretend, eine andere Gestalt annehmen müsste, als in Leber oder Lunge, wo reiche Bindegewebsentwicklung das Wachstum des Parasiten von sich aus stören muss. Ist es hier nicht zweckmässiger, von einer Multiplicität von Echinokokken, allerdings in einem und demselben Organ, zu sprechen? VIRCHOW (Berliner klin. Wochenschrift 1883, pag. 824) erwähnt noch zwei aus dem Os humeri (KÜSTER, LESSER) und einen von HAHN operierten im Os femoris und Condylus internus tibiae als zum multilokulären Echinococcus gehörig. Der letztere ist beschrieben, auch abgebildet in Berliner klinische Wochenschrift 1884, pag. 81. Abgesehen davon, dass am hinteren Ende des Kniegelenks eine „grosse, starke unilokuläre Echinococcusblase lag, die sich leicht herausschälen liess“, ist zu beachten, dass der fragliche multilokuläre Echinococcus in der tiefen Muskulatur der Wade erbsen- bis haselnussgrosse Blasen bildete, was zu dem sonstigen Verhalten des (auch in seinen Metastasen seine Eigenart beibehaltenden) Echinococcus multilocularis nicht stimmt. Ja, an der unteren Grenze der Erkrankung im Knochen selbst ist eine 3 cm lange und 1 1/2 cm breite Blase zu sehen, ein ganz auffallendes

Verhalten gerade für die peripheren Teile der multilokulären Echinococcusgeschwulst.

Endlich will noch TRENDELENBURG in Rostock einen multilokulären Echinococcus im Knochen gesehen haben (Verhandlungen der deutschen Gesellschaft für Chirurgie 1881, X, pag. 60 und Beiträge mecklenburgischer Ärzte pag. 147). Ein 25jähriger Knecht aus Karow wird wegen scheinbarer rechtsseitiger Coxitis mit Abscessbildung im November 1880 im Hüftgelenk resecirt. (Eine im September 1881 nachträglich gemachte Exartikulation des Femur führte nach einigen Tagen zum Tod an Erschöpfung.) Aus dem (bei der ersten Operation) eröffneten Gelenk quoll ein kleines feines Echinococcusbläschen. Es bestand eine grosse Echinococcusinvasion der rechten Beckenhälfte. Die Gegend des Acetabulums war in eine über faustgrosse Höhle verwandelt, überall von knöchernen Wandungen umgeben und ganz mit weissen, linsen- bis erbsengrossen Echinococcusbläschen angefüllt. In der Höhle einige lose, mit Echinococcusbläschen vollständig infiltrierte Sequester. In jeder Masche des Knochengewebes sitzt ein kleines Echinococcusbläschen. Die Infiltration des Knochengewebes erinnert an die sogenannte krebssige Osteomalacie. Die kleinen Blasen waren Acephalocysten, sterile Blasen und nur die grösseren gehörten der vollständig entwickelten Form an. „Es hat sich also (!?) um einen Echinococcus multilocularis gehandelt, welcher durch Perforation in das Hüftgelenk die Erscheinungen der Coxitis hervorgerufen hatte.“

Endlich beschreibt ERNST MÜLLER einen in der chirurgischen Klinik zu Tübingen beobachteten Fall von Knochenechinococcus (siehe P. Bruns, Beiträge zur klinischen Chirurgie 1886, Bd. II, pag. 400). Der Fall betraf einen 21jährigen Studierenden der Medizin aus Oldenburg, der übrigens in Osnabrück auf der Schule gewesen war. Die ersten Symptome traten Ostern 1885 auf. Es bestand Verdacht auf Caries. Im November 1885 Operation und Ausräumung des rechten Oberarmknochens, der fast in seiner ganzen Diaphyse und in der unteren Epiphyse von Echinococcusblasen angefüllt war. An der Aussen- und Innenseite des Arms befanden sich fluktuierende Stellen, welche mit dem Eiter weissgraue, membranartige Fetzen enthielten und durch kleine Öffnungen mit einer geräumigen Knochenhöhle in Verbindung standen. Den Inhalt der Höhle bildete eine grosse Menge kleiner hirsekorn- bis erbsengrosser Bläschen von weisslicher durchscheinender Farbe, die theils einzeln, theils in kleinen Gruppen miteinander verschmolzen waren. Die kleinen Blasen befanden sich in

einer nur wenig getrübbten Flüssigkeit und liessen sich leicht, zum Teil wohlerhalten, herausbefördern. Die Innenwand der Markhöhle war durch eine dicke weisse Membran ausgekleidet, die nur in einzelnen Fetzen herausbefördert werden konnte. — Ende Januar 1886 war vollständige Heilung eingetreten.

Unter 36 Präparaten, die angefertigt wurden, wurden 3mal *Scolec* gefunden. — Wie in den Fällen von VIRCHOW und HAHN glaubt MÜLLER „es offenbar mit einem multilokulären *Echinococcus* zu thun zu haben, wofür die Anordnung der Bläschen in kleineren Gruppen spreche“. Auch bei diesem Fall bin ich von der eigentlich multilokulären Natur des *Echinococcus* nicht vollständig überzeugt.

Nach allem habe ich den Eindruck, dass über die spezielle Form des multilokulären *Echinococcus* im Knochen noch weitere Erfahrungen zu sammeln sind.



Akademische Verlagsbuchhandlung von J. C. B. Mohr

(Paul Siebeck)

in Freiburg i. B.

FESTSCHRIFT
DER
56. VERSAMMLUNG
DEUTSCHER
NATURFORSCHER UND ÄRZTE
GEWIDMET
VON DER
NATURFORSCHENDEN GESELLSCHAFT
ZU
FREIBURG I. B.

MIT 18 HOLZSCHNITTEN UND 4 TAFELN, DAVON 3 IN FARBENDRUCK.

Lex. 8. 1883. geheftet. M. 6. —

INHALT:

- | | |
|---|---|
| <p>I. E. Warburg und L. Hönig. Ueber die Wärme, welche durch periodisch wechselnde magnetisirende Kräfte im Eisen erzeugt wird. <i>Mit 4 Holzschnitten.</i></p> <p>II. H. Fischer. Ueber mexicanische Steinfiguren. <i>Mit 3 Holzschnitten.</i></p> <p>III. A. Gruber. Beobachtungen an <i>Chilodon curvidentis</i> nov. spec. <i>Mit 1 Tafel.</i></p> <p>IV. R. Wiedersheim. Ueber die mechanische Aufnahme der Nahrungsmittel in der Darmschleimhaut.</p> <p>V. J. von Kries. Ueber die Beziehungen zwischen Druck und Geschwindigkeit, welche bei der Wel-</p> | <p>lenbewegung in elastischen Schläuchen bestehen. <i>Mit 9 Holzschnitten.</i></p> <p>VI. E. Boström. Zur Pathogenese der Knochencysten. <i>Mit 3 Tafeln.</i></p> <p>VII. Ch. Bäumler. Aetiologische Studien über Abdominaltyphus nach Beobachtungen in der Freiburger Poliklinik i. d. Jahren 1874—1876 und in der Klinik vom 1. October 1876 bis 1. Juli 1883. <i>Mit 2 Holzschnitten.</i></p> <p>VIII. A. Kast. Ueber Bewegungsataxie bei acuten Querschnittserkrankungen des Rückenmarks.</p> <p>IX. W. Hack. Ueber die Varianten des physiologischen Kehlkopfbildes.</p> |
|---|---|
-

Akademische Verlagsbuchhandlung von J. C. B. Mohr
(Paul Siebeck)
in Freiburg i. B.

Arnold, Dr. Fr. Icones nervorum capitis. Editio altera atque emendatio. Mit 7 Tafeln. Imp. Folio. 1860. (34 Seiten.) cartonirt. M. 18. —

Berichte der naturforschenden Gesellschaft zu Freiburg i. B. Erster Band. 8. 1886. (228 Seiten.) Mit 8 Holzschnitten im Text und 10 Tafeln. M. 10. —

Inhalt: **Himstedt, F.** Eine Bestimmung des Ohm. Mit 6 Holzschnitten. — **Gruber, A.** Beiträge zur Kenntniss der Physiologie und Biologie der Protozoen. Mit 1 Tafel in Heliotypie. — **Wiedersheim, R.** Das Respirationssystem der Chamaeleoniden. Mit 2 lithographischen Tafeln. — Zur Notiz. — **Kehrer, G.** Beiträge zur Kenntniss des Carpus und Tarsus der Amphibien, Reptilien und Säuger. Mit 1 lithographischen Tafel. — **Weismann, A.** Zur Annahme einer Continuität des Keimplasma's. — **Stuhlmann, F.** Die Reifung des Arthropodeneies nach Beobachtungen an Insekten, Spinnen, Myriapoden und Peripatus. Mit 2 Holzschnitten und 6 lithographischen Tafeln.

— — **Zweiter Band. Heft 1.2.** 8. 1886. Preis des Bandes M. 10. —

Inhalt: **Weismann, A.** Ueber den Rückschritt in der Natur. — **Gruber, A.** Ueber die Bedeutung der Conjugation bei den Infusorien. — **Iversen, J.** Bemerkungen über die dorsalen Wurzeln des Nervus hypoglossus. — **von Kries, R.** Ueber summirte Zuckungen und unvollkommenen Tetanus. — **Gruber, A.** Der Conjugationsprocess bei Paramaecium Aurelia.

Boström, Dr. E., Professor an der Universität Giessen. **Beiträge zur pathologischen Anatomie der Nieren.** Heft 1. Mit 4 Tafeln. 4. 1884. (48 Seiten.) M. 3. —

Cloetta, Dr. A. Lehrbuch der Arzneimittellehre und Arzneiverordnungslehre. Dritte vermehrte und verbesserte Auflage. 8. 1885. (XIV. 382 Seiten.) M. 6. —

(Die erste Auflage erschien 1881, die zweite 1883.)

— — **Grundzüge der Arzneiverordnungslehre.** Zweite Ausgabe. Taschenformat. kl. 8. 1885. (VIII. 115 Seiten.) In ganz Leinwand gebunden. M. 1. 50.

Ecker, Dr. A. Grossh. bad. Geheimerath und Professor. Hundert Jahre einer Freiburger Professorenfamilie. Biographische Aufzeichnungen. 8. 1886. (156 Seiten.) M. 3. 20. In Halbfranzband gebunden. M. 4. —

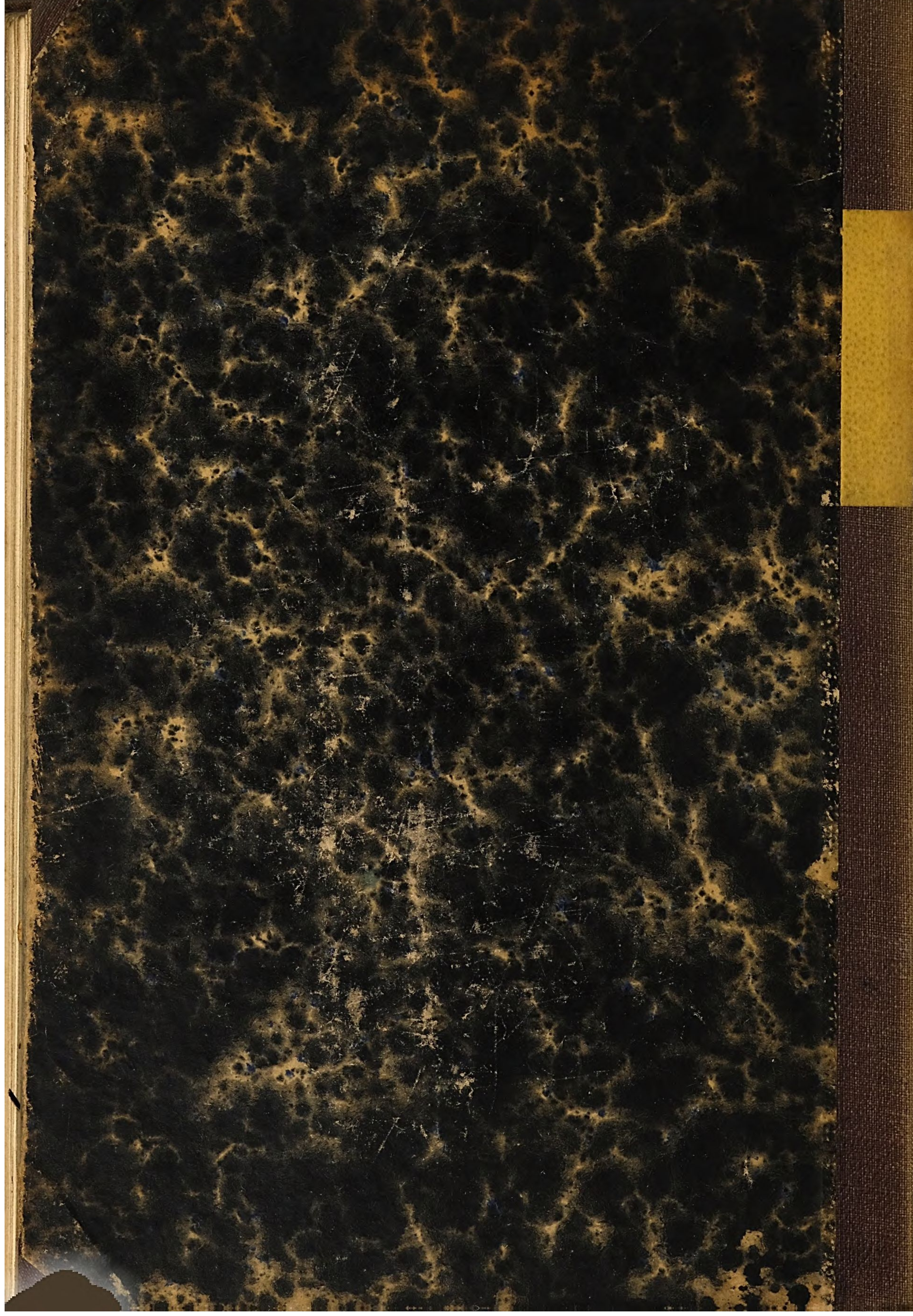
Gowers, W. R. Vorlesungen über die Diagnostik der Gehirnkrankheiten, gehalten am University College Hospital. Autorisirte Uebersetzung aus dem Englischen von Dr. J. Mommsen, praktischem Arzt in Kaiserslautern. Mit 18 Abbildungen im Text. 8. 1886. (VIII. 296 Seiten.) M. 6. —

Hegar, Dr. A., Geheimerath und Professor in Freiburg. **Ignaz Philipp Semmelweis, sein Leben und seine Lehre, zugleich ein Beitrag zur Lehre der fieberhaften Wundkrankheiten.** Mit einem Bildniss Semmelweis'. gr. 8. 1882. (52 Seiten.) M. 2. 40.

Manz, Dr. W., Professor in Freiburg. **Ueber die Augen der Freiburger Schuljugend.** Ein Vortrag. Mit einer Tabelle. kl. 8. 1883. (36 Seiten.) M. 1. 20.

Nuhn, Dr. A. Beobachtungen und Untersuchungen aus dem Gebiete der Anatomie, Physiologie und praktischen Medizin. Mit 7 Tafeln. Folio. 1849. (IV. 30 Seiten.) cartonirt. M. 6. —

Wesener, Dr. F. Kritische und experimentelle Beiträge zur Lehre von der Fütterungstuberkulose. 8. 1885. (98 Seiten.) M. 2. —



Vierordt, Hermann,

Abhandlung über den multilokulären Echinococcus

Freiburg 1886

Path. 1327 sm

urn:nbn:de:bvb:12-bsb11873725-4